

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1935

N° 7

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1935

PAR

Henri ROBERT

Né le 24 Mars 1909, à LOCMINÉ (Morbihan)

**Contribution à l'Etude
des Maladies Parasitaires
et des Maladies Infectieuses du Gibier à Poil**

JURY

Président : M. BRUMPT, Professeur à la Faculté de Médecine.

<i>Assesseurs</i> : M. LESBOUYRIES	} Professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.
M. HENRY	

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1935



Digitized by the Internet Archive
in 2026

**Contribution à l'Étude des Maladies Parasitaires
et des Maladies Infectieuses du Gibier à Poil**

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1935

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1935

PAR

Henri ROBERT

Né le 24 Mars 1909, à LOCMINÉ (Morbihan)

Contribution à l'Etude
des Maladies Parasitaires
et des Maladies Infectieuses du Gibier à Poil

JURY

Président : M. BRUMPT, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. LESBOUYRIES } Professeurs à l'Ecole Nationale Vétéri-
M. HENRY } naire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1935

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeur honoraire : M. H. VALLÉE, inspecteur général honoraire des services vétérinaires.

Professeurs honoraires . MM. G. BARRIER, inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires ; H. VALLÉE, PETIT.

DIRECTEUR :

M. C. BRESSOU, directeur de l'Institut de Médecine Vétérinaire Exotique.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

CHAIRES

MM.

1° Physique. Chimie et Toxiologie. Pharmacie. Inspection du lait.	N...
2° Anatomie descriptive systématique, topographique et appliquée des animaux domestiques. Tératologie	BRESSOU.
3° Physiologie. Thérapeutique générale.....	MAIGNON.
4° Agronomie et hygiène. Botanique et aliments du bétail. Matière médicale.....	SIMONNET.
5° Anatomie pathologique. Histologie. Embryologie. Technique des autopsies. Autopsies médico-légales. Inspection des viandes. Industrie et contrôle des autres produits animaux.....	VERGE.
6° Parasitologie et maladies parasitaires. Dermatologie et sémiologie de la peau. Zoologie appliquée. Clinique des maladies parasitaires et dermatologiques	HENRY.
7° Pathologie médicale. Sémiologie et Propédeutique. Jurisprudence vétérinaire. Médecine légale. Déontologie. Clinique médicale.....	ROBIN.
8° Pathologie chirurgicale. Sémiologie. Médecine opératoire et ferrure. Clinique chirurgicale.....	COQUOT.
9° Pathologie bovine, ovine, caprine et porcine ; maladies des animaux de basse-cour. Sémiologie. Médecine opératoire. Obstétrique. Clinique spéciale	LESBOUYRIÈS.
10° Pathologie générale. Maladies microbiennes et police sanitaire. Microbiologie. Clinique spéciale.....	PANISSET.
11° Zootechnie et appréciation des animaux domestiques, Economie rurale	LETARD.

AGRÉGÉS ET CHEFS DE TRAVAUX

MM. BERTHELON, BRION, CARPENTIER, GORET, MONVOISIN, MOUSSU, VALADE.

AGRÉGÉS CHARGÉS D'ENSEIGNEMENT

MM. CORDIER et THIEULIN.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



A MA FEMME

En souvenir de notre profond
amour.

A MON PÈRE, A MA MÈRE ET A MA SŒUR

Ma profonde affection.

A MES GRANDS-PARENTS

A MES ONCLES ET TANTES

A MON GRAND-ONCLE L'ABBÉ

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BRUMPT

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LESBOUYRIES

A qui nous adressons l'assurance de
notre profond dévouement pour les
encouragements et l'aide précieuse
qu'il a bien voulu nous donner pour
la réalisation de notre travail.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRY

Témoignage de respectueuse sym-
pathie.

A TOUS MES MAITRES
DE L'ECOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Contribution à l'Étude des Maladies Parasitaires et des Maladies Infectieuses du Gibier à Poil

INTRODUCTION

Pendant quelques années, le gibier à poil a subi en France des crises assez graves.

Non seulement le braconnage et des hivers longs et rigoureux l'ont éclairci d'une manière sensible, mais des maladies dont on ne parlait pas autrefois se sont mises de la partie. Ces maladies sont assez nombreuses et il ne se passe guère de saison, que nous n'en ayons de nouvelles à constater.

C'est pourquoi, à l'heure actuelle, on est obligé de s'occuper spécialement, de la reproduction et de l'élevage du gibier à poil, principalement de l'élevage du lièvre, si nous ne voulons les voir disparaître plus ou moins rapidement de nos bois et de nos parcs. C'est, qu'en effet, les conditions que doit réunir un bois ou un parc pour que les animaux puissent pulluler en toute liberté sont difficiles : il faudrait que la chasse en fût si bien réglée que des reproducteurs en nombre suffisant fussent épargnés et eussent à leur disposition des réserves importantes.

Parmi toutes les affections qui frappent le gibier à poil les maladies parasitaires tiennent une grande place, mais cependant, il ne faut pas oublier les maladies infectieuses qui, très souvent, sont à l'origine d'un dépérissement rapide des chasses.

Nous indiquerons les maladies concernant le lapin de garenne et le lièvre, sans toutefois laisser de côté ce qui a trait au chevreuil et au sanglier.

Enfin, à côté, nous rappellerons une maladie inconnue en France : la Tularémie, maladie commune à l'homme et aux animaux.

CHAPITRE PREMIER

« J'aye seulement fait un amas de fleurs estrangières, n'y ayant fourni du mien que le filet à les lier ».

MONTAIGNE.

1. -- MALADIES PARASITAIRES

DISTOMATOSE DES LIÈVRES ET DES LAPINS DE GARENNE

ETIOLOGIE

L'agent de cette affection est le Distome hépatique (*Fasciola hepatica*), plus vulgairement connu sous le nom de grande douve, douve du foie, et dont la renommée tient aux ravages qu'il cause au sein des troupeaux de bovins et surtout d'ovins.

Aplatie, ressemblant à une petite feuille, *Fasciola hepatica* affecte une forme triangulaire dont la base est en partie antérieure du corps. Sa teinte est brun pâle, grisâtre, avec parfois des marbrures noires ; elle est constituée par une membrane d'enveloppe séparée des viscères, qu'elle emprisonne, par un tissu conjonctif lâche.

EVOLUTION DE LA DOUVE HÉPATIQUE

Ainsi constituée, en milieu favorable, la douve hépatique vit et se développe. Dans l'organisme du

lapin comme dans celui de tout animal atteint de distomatose, ce milieu est représenté par le foie qui abrite et protège les fascioles à l'intérieur de son vaste réseau de canaux biliaires.

Là, la douve se nourrit, évolue, arrive à maturité et pond des œufs qui, entraînés par le flot biliaire, parcourent le cholédoque, gagnent l'intestin et sont rejetés avec les déchets de la nutrition.

Ces œufs, de forme ellipsoïde, de teinte brunâtre, mesurent 130 à 150 μ de long sur 70 à 90 μ de large.

Répandus dans le milieu extérieur, ces œufs donneront naissance à des embryons dont le développement régi par les facteurs humidité, température et lumière, a été ainsi schématisé par BRUMPT.

Un œuf de douve mis en liberté dans la nature, donne un embryon infusoriforme libre (miracidium) qui se transforme chez un hôte intermédiaire (limnée tronquée) en :

Un sporocyte donnant par bourgeonnement interne des Rédies qui donnent :

En été, des Rédies filles, qui donnent ensuite :

En hiver, des Cercaires, qui deviennent libres, et une fois avalées par leur hôte définitif, donnent une Douve adulte, pondant des œufs.

Il faut que le milieu soit humide et la température clémente. La durée d'incubation minimum serait de 15 à 21 jours quand la température oscille entre 17 et 25 degrés. Ceci nous explique pourquoi, dans certains coins de France, la distomatose sévit sur les ruminants domestiques et sur les lapins et les lièvres alors que dans d'autres régions, l'affection est totalement méconnue.

Parmi ces régions prédisposées, la Sologne et certains coins du Berry méritent une mention toute spéciale. Leurs étangs, leurs mares, leur climat, leurs vallées habituellement submergées par le débordement des ruisseaux et des rivières, leurs lieux boisés et frais, leurs endroits marécageux à sous-sol argileux, à sol

sablonneux et aride, où poussent des herbes tendres, aqueuses, forment en saison automnale un milieu propice à l'éclosion des œufs et à l'évolution de la Distomatose.

PATHOGÉNIE ET SYMPTÔMES DE L'AFFECTION

Lièvres et lapins de garenne se prêtent mal à l'étude d'un processus pathologique. Aussi rencontre-t-on quelques difficultés à dresser un tableau clinique de la distomatose. Ces animaux redoutent, en effet, la présence de l'homme et fuient à son approche. Ils se laissent rarement capturer vivants, et quand on a eu cette chance, il s'agit presque toujours d'animaux arriérés, à la dernière période de l'affection, incapables de fuir, à la veille de la mort. Parfois, cependant, il est possible de prendre vivant un lapin ou un lièvre, qu'une affection légère ou une blessure bénigne a arrêté dans sa course éperdue. Mais au clapier, l'acclimatement est difficile, sinon impossible et l'animal meurt presque toujours.

Toutefois, grâce à l'état comparatif de différents cadavres, d'animaux tués au cours de la chasse ; grâce enfin aux renseignements fournis par les chasseurs eux-mêmes, il est possible de se faire une opinion sur l'évolution de cette maladie.

Les symptômes produits sont variables suivant que l'infestation est plus ou moins massive. Les individus atteints succombent de bonne heure, ou plus tard, voire même, résistent à la maladie.

A l'arrivée des parasites au foie correspondent les premiers symptômes. Les Douves en cheminant à l'intérieur de l'organe déterminent une hépatite traumatique dont la gravité varie avec le nombre des Distomes. Si ces derniers sont très nombreux, le foie déchiqueté n'est plus qu'une loque et la mort survient.

Si l'affection est moins grave, le sujet qui résiste

s'anémie progressivement. La Douve qui a gagné les canaux biliaires s'enroule sur elle-même en cornet, choisit un lieu propice, se fixe aux parois à l'aide de sa ventouse et de son revêtement épineux et s'attaque alors à un vaisseau sanguin, déterminant ainsi une anémie pernicieuse.

Beaucoup de malades meurent, les autres perdent leur vigueur et sont incapables de courir longtemps devant les chiens. Le pourtour des yeux, la face interne des oreilles, les gencives, ont perdu leur teinte rose ; les muqueuses sont pâles, blanchâtres, l'amaigrissement s'accuse, la cachexie survient. Lièvres et lapins ne prennent plus de nourriture. La sérosité s'accumule dans le tissu conjonctif sous-cutané ; les séreuses sont à leur tour atteintes ; hydrothorax, hydropéricarde, hydropéritoine surviennent. L'organisme est infiltré, le sang n'est plus qu'un liquide pâle, décoloré, mouillant tous les tissus. Beaucoup de sujets meurent, d'autres sont détruits par les chiens ; leur faiblesse est extrême, ils se laissent prendre à la course par des personnes n'ayant pour toute arme qu'un simple bâton. La guérison rare, ne se produit que lors d'une infestation bénigne, elle se produit par l'émigration des parasites qui se laissent entraîner par la bile vers l'intestin et sont rejetés avec les excréments. Cette période de guérison spontanée survient en avril et en mai, alors que le soleil met un terme à l'évolution des miracidia et des cercaires.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions rencontrées varient avec le degré d'infestation, avec la gravité de la maladie.

En cas d'épizootie, le foie est congestionné, déchiqueté, friable, rempli de caillots sanguins. Le nombre de distomes est tel que ces parasites ne peuvent plus se développer en toute facilité dans le réseau biliaire ; ils perforent les vaisseaux sanguins, le tissu

hépatique, les canaux biliaires et même l'enveloppe du foie. On pourrait croire que le foie a été criblé par une décharge de plombs de chasse tellement les perforations de la capsule sont nettes et comme à l'emporte-pièce.

Par ces perforations s'échappent de la bile mêlée de sang et de jeunes douves.

Parfois, le foie, très malade, peut ne pas présenter de perforations ; c'est qu'alors les parasites ont seulement fait de l'hépatite diffuse traumatique.

Quand l'infestation est moins grave, les douves restent à l'intérieur du parenchyme hépatique. Le foie apparaît alors volumineux, épaissi, à bords émoussés, de coloration rouge brunâtre. La capsule de glisson veloutée, rude au toucher, a perdu sa transparence. Le parenchyme hépatique mou, se laisse couper comme du muscle. Par contre, le stroma conjonctif, hyperplasié, résiste à l'instrument tranchant.

Vers la bile, les douves sont peu nombreuses car elles remontent vers les origines de ces canaux en les dilatant considérablement.

Les canaux biliaires qui, chez nos Ruminants, dessinent à la surface du foie des trajets blanchâtres, ne sont pas visibles extérieurement chez le lapin. Il faut inciser l'organe pour bien les mettre en évidence. Leur volume est plus gros, leurs parois fibreuses, épaissies, indurées, à surface rugueuse, renferment souvent des sels calcaires, lesquels augmentent leur rigidité.

La bile est remplacée par un liquide épais, visqueux, brun-verdâtre : liquide à base de détritux variés, de globules sanguins, d'excréments et d'œufs de douves. Dans la vésicule, on trouve une bile muqueuse d'un vert brun sale, des douves et des œufs.

Les lapins qui résistent à l'affection guériront cliniquement, ils seront débarrassés de leurs douves, mais ils conserveront des altérations hépatiques irréparables. Le tissu fibreux ne se résorbe que partiellement et progressivement. Seule la bile reprend sa couleur normale. Et si la quantité de sang augmente, la

circulation porte se fait mal, la viande reste molle, blanchâtre et donne beaucoup de déchets à la cuisson. C'est en somme une viande mauvaise ne faisant pas le régal des gourmets.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique est difficile chez nos lièvres et lapins de garenne. Est-ce à dire que la distomatose sera toujours ignorée, méconnue par la plus grande partie des propriétaires et des gardes-chasse, et que souvent, pour ne pas dire chaque année, cette affection fera dans les parcs des milliers de cadavres ? Non, si le diagnostic est difficile à poser, il n'est pas impossible, et les propriétaires instruits, les gardes-chasse soigneux peuvent eux-mêmes reconnaître la présence de cette terrible maladie.

La nature du terrain quand ce dernier est humide et marécageux, la présence de mares, d'étangs, la fréquence et l'abondance des pluies sont des signes de suspicion. D'autre part, la présence de la Distomatose au sein des troupeaux de moutons paissant sur la propriété ou sur des propriétés voisines, viendra mettre l'attention en éveil.

Il faut alors, de toute nécessité, parcourir la propriété en tous sens, éprouver la vigueur des animaux qui l'habitent et rechercher les premiers cadavres.

Le diagnostic nécropsique nous donnera des renseignements précis. La présence d'œdèmes dans les cavités séreuses fera penser à la Distomatose et à la Strongylose ; l'examen du foie tranchera le différend. Son aspect, sa dureté, les coupes, la compression des canaux biliaires faisant sortir des douves logées dans une bouillie brunâtre, permettent de diagnostiquer la nature réelle de l'affection.

Le diagnostic n'est posé que lorsque l'affection a causé ou causera irrémédiablement la perte d'une partie des animaux. Il faudrait reconnaître la Distomatose au début de son évolution alors que de nom-

breux sujets sont encore indemnes. Là où le gibier abonde, peut-être serait-il avantageux quand l'affection est redoutée, de sacrifier à intervalles rapprochés, quelques animaux afin de voir s'ils n'hébergent pas des parasites.

Le *diagnostic microscopique*, précoce, permet enfin de prendre d'urgence les moyens nécessaires à enrayer la marche de l'affection. La recherche des œufs de douve dans les excréments est en effet facile.

Cette affection étant facile à reconnaître, nous n'insisterons pas sur le *diagnostic différentiel*. Le foie du lapin est en effet lésé lors d'affections parasitaires diverses dont les plus importantes sont : la Tuberculose zoogléique, la Cysticercose et la Coccidiose hépatique.

PRONOSTIC

Le pronostic de la Distomatose chez les Léporidés sauvages, est extrêmement grave. Ceci tient à ce que cette affection sévit le plus souvent sous une forme épizootique, exerçant ses ravages sur une propriété entière, voire même sur toute une contrée.

Comme dans la plupart des affections vermineuses, les individus jeunes sont le plus fréquemment atteints. La mortalité apparaît dès le début de l'automne, en octobre, en novembre et se poursuit jusqu'à l'approche du printemps. Seuls quelques sujets, adultes pour la plupart, résistent à la maladie.

Dans les années ordinaires, lorsque le degré d'infestation est moindre, le pronostic est encore sombre car si la mortalité n'apparaît qu'en janvier, elle causera cependant des pertes appréciables.

La guérison n'a lieu que lors d'une infestation bénigne ; mais lièvres et lapins, guéris cliniquement porteront dans leurs tissus la signature ineffaçable de l'affection. Guéris, ils peuvent encore être dangereux, car les lapins qui sont porteurs de douves con-

tinuent à répandre dans le milieu extérieur un nombre considérable d'œufs. Si le printemps est humide, l'été pluvieux et orageux, l'affection, au lieu de disparaître, fait à nouveau, des victimes.

PROPHYLAXIE

La Prophylaxie de la Distomatose a un double but : assainir les parcs humides, donner au gibier une nourriture meilleure.

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

Ce traitement est facile à instituer chez nos animaux domestiques, mais la fréquentation des endroits humides par les lièvres et les lapins est plus difficile à interdire, car peu de parcs se prêtent à une localisation du gibier en un lieu propice où la maladie ne puisse être contractée.

Tout au plus pourrait-on si les régions humides ne couvrent qu'une faible surface, si les liminées sont localisées en un seul point, interdire l'accès de ce lieu par un fin grillage.

Il importe surtout de dessécher ces régions basses, humides et marécageuses, en creusant des fossés profonds. S'il est possible, on fera un drainage systématique à l'aide d'un réseau complet de conduits souterrains. Le terrain asséché, les limnées propagatrices de parasites ne pouvant se développer sur un sol sec, disparaîtront.

Pour mettre fin aux ravages causés par la Distomatose, à défaut d'un traitement réellement efficace, il suffit d'interrompre le cycle évolutif des Douves. Il est donc possible par le chaulage des parcs, de détruire les embryons de Douve et d'éviter ou de limiter dans une certaine mesure les enzooties ou épizooties possibles. La chaux répandue à raison de 500 à 1.000 kilos à l'hectare pendant la période d'éclosion des

œufs, soit de fin mai à fin septembre, ou mieux, tous les mois dans les endroits les plus à craindre, agit sur les limnées. Les sels de cuivre, de fer, sont encore plus actifs vis-à-vis de ces dernières. Comme les limnées vivent au voisinage des eaux stagnantes, il faudra pratiquer le chaulage intense de ces régions.

TRAITEMENT HYGIÉNIQUE

Sur un parc assaini, il faut des animaux vigoureux, capables de se défendre contre une affection future, d'où la nécessité d'améliorer la nature du sol par l'apport d'amendements divers sans oublier toutefois que les fumiers provenant de l'espèce bovine, ovine, atteints de Distomatose, renferment des œufs de parasites et que ces fumiers doivent être au préalable, désinfectés à l'aide d'une solution de chlorure de sodium ou de chaux.

Il est recommandé de disposer dans les parcs en des points variés, des matières alimentaires riches et saines. La difficulté n'est pas insurmontable ; dans nombre de chasses, le gibier est d'ailleurs nourri directement. On donnera du foin sec, des grains (avoine de préférence), des plantes aqueuses, carottes, betteraves, dont quelques-unes coupées en fins morceaux seront mêlées à des sels de fer pour combattre l'anémie, à des toniques pour stimuler l'appétit. Abreuvoirs et ruisselets bien entretenus et propres contiendront une eau claire et limpide.

Thym et serpolet seront semés, génévriers, pins, bouleaux et saules seront plantés. De fins rameaux coupés de temps à autre offriront leurs feuilles aux lapins et aux lièvres.

Ces mesures sévères, coûteuses peut-être dans leur application prises systématiquement, durant quelques années, chasseront à coup sûr la Distomatose des parcs infestés et préviendront l'institution d'un traitement médical inefficace, car impossible.

Coccidiose intestinale et hépatique

Est appelée vulgairement : gros ventre. Elle frappe surtout les jeunes lapins. Les lapins adultes résistent davantage.

ETIOLOGIE

On l'a attribuée longtemps à la surabondance des éléments aqueux dans l'alimentation des lapins de garenne, aux années exceptionnellement humides, ou bien à l'habitat dans des terrains bas et mouillés. Mais aujourd'hui on constate qu'elle sévit dans les milieux les plus favorables à la prospérité du lapin, dans les sables secs et brûlants et dunes, où les lapins ont à leur disposition des herbes très sapides et très nourrissantes, jamais aqueuses, plutôt dures et sèches.

La cause essentielle est donc ailleurs que dans l'humidité. En effet, elle est dans l'action d'un parasite dont la multiplication est favorisée, il est vrai, par l'humidité, ce qui fait que celle-ci est une cause adjuvante, favorisante, mais non essentielle.

La coccidiose est due en effet à un parasite microscopique du groupe des psorospermies appelé Coccidie oviforme ou *Eméria stidae*, dont le développement parasitaire se fait dans l'organisme du lapin et dont les stades successifs s'effectuent dans le milieu extérieur.

SYMPTÔMES

Les jeunes lapins atteints de cette maladie meurent rapidement, les adultes résistent bien. Manifestement, le ventre apparaît très volumineux pour la taille, comme détendu. Le plus souvent, la période terminale se complique de diarrhée. Les cas de mort se succèdent

à des intervalles assez irréguliers dépendant de la résistance individuelle et de l'intensité de l'infestation, mais il est courant de voir disparaître en quelques semaines des portées entières.

LÉSIONS

A l'autopsie on constate une hydropisie abdominale provoquée dans la plupart des cas, par une maladie de foie, qui a triplé de volume et qui est farci de tubercules d'un blanc jaunâtre constitués par des quantités considérables de coccidies oviformes.

Quand on veut examiner au microscope le contenu d'un des tubercules qui farcissent le foie, on en délaie une parcelle dans une goutte d'eau et on obtient un liquide lactescent composé uniquement de coccidies se touchant. Le liquide biliaire qui coule dans l'intestin est rempli de coccidies et les déjections par suite, sont farcies de ces parasites. Aussi, les crottes déposées sur l'herbe contaminent celle-ci et c'est en les consommant que les lapins absorbent les coccidies qui y adhèrent et contractent ainsi la maladie.

TRAITEMENT

On est arrivé à bout de la Coccidiose dans certains parcs humides en faisant consommer aux lapins force feuilles et force écorces de saule qu'ils rongent volontiers. Cette plante renferme de l'acide salicylique en assez forte proportion et c'est un puissant parasiticide.

Faute de saules, on peut employer la spirée ulmaire, l'eucalyptus, la camomille, la matricaire, les plantes anthelminthiques telles que l'absinthe et l'armoise, etc..., et enfin on peut répandre sur le terrain envahi, et à la volée, du sulfate de fer pulvérisé ou du sel marin dénaturé. Ces substances, en contact avec les germes des parasites sur le sol, les détruisent.

Entérite coccidienne du lièvre

On a étudié, il y a quelque temps, une nouvelle maladie du lièvre, maladie très contagieuse et ayant beaucoup d'analogie avec le choléra, car elle a son siège dans l'intestin et s'accompagne de diarrhée dysentérique.

C'est une entérite de forme et de nature toute particulière : l'intestin est rougeâtre, mais toute sa surface est parsemée de petites taches blanches, toutes de même grandeur et du diamètre d'un grain de grosse semoule. En raclant la muqueuse et en examinant au microscope le produit obtenu, on constate la présence d'un nombre incalculable de coccidies, plus petites que celles du foie de lapin atteint de gros ventre.

Elle est très contagieuse puisque les déjections diarrhéiques sont farcies d'un nombre incalculable de parasites et que les aliments herbacés en sont forcément tachés.

On a démontré que c'est dans les follicules de l'intestin que les coccidies s'accumulent après s'être développées et multipliées dans les couches profondes de l'épithélium.

On suppose que cette maladie nous vient d'Allemagne, la pénurie de gibier en France nous forçant à avoir recours à l'étranger pour nous procurer des reproducteurs.

TRAITEMENT

Pour cette maladie, on conseille l'emploi d'aliments imprégnés naturellement ou artificiellement de principes parasitocides.

On pourra mettre encore à la disposition du lièvre, des carottes découpées en rondelles, des feuilles de choux imbibées d'une solution d'acide salicylique au millième.

Cysticerose du lapin de garenne

La Cysticerose du lapin de garenne est très commune, elle consiste en la présence dans les mailles de l'épiploon, sur et en dehors de l'estomac, ou le long des intestins, de vésicules grosses comme des grains de groseillier à grappes, demi-transparentes dans lesquelles on distingue, près d'une extrémité, un point blanc, opaque, de la grosseur d'un grain de millet. Ces vésicules sont des cysticerques que l'on a appelé Cysticerques pisiformes.

Quand on ouvre une de ces vésicules, avec de fins scalpels, on arrive à déployer comme un doigt de gant retourné, un animal vermiforme dont la tête opaque et blanche se voyait par transparence dans la vésicule.

L'examen microscopique fait reconnaître dans ce corps blanc un embryon de ténia dont la tête est conformée exactement comme celle d'un ténia adulte, c'est-à-dire qu'elle est globuleuse, munie de ses ventouses latérales symétriques et d'une couronne de crochets au nombre de 26 à 30.

Le cysticerque pisiforme du lapin est un embryon de *tænia serrata* du chien. En effet, il suffit de faire ingurgiter ces cysticerques à un animal de l'espèce canine pour que quelques semaines après il ait autant de ténias dans les intestins qu'il a avalé de cysticerques.

Ce fait démontre à quels dangers on expose un chien en lui donnant à dévorer des entrailles de lapin ladre.

La cysticerose des lapins a pour origine des œufs de *tænia serrata* répandus sur l'herbe, par des fientes de chiens atteints de ténia.

Les milliers d'œufs microscopiques que renferment les anneaux de ténia sont répandus sur l'herbe, soit directement par les crottes qui s'y effritent, soit par les pluies, et ingurgités par des lapins, éclosent dans

les intestins de ces rongeurs et donnent naissance à des embryons microscopiques à 6 crochets qui traversent les tuniques intestinales et vont se fixer sous la séreuse péritonéale où ils se développent sous forme de cysticerques.

La présence des cysticerques dans l'abdomen des lapins ne paraît pas avoir pour ces animaux de grands inconvénients ; ils vivent en très bonne santé apparente, tout en nourrissant quelquefois une grande quantité de ces parasites. Nous en avons quelquefois rencontré des grappes nombreuses constituées par des cinquantaines et même des centaines de ces parasites. Les lapins ladres restent maigres, c'est là le seul inconvénient que nous ayons constaté comme conséquence de cette affection. Mais les lapins et surtout leurs entrailles, sont dangereux pour les chiens.

Il n'est pas possible de traiter.

Strongylose gastro-intestinale du lapin

(Appelée encore Helminthiase intestinale, anémie parasitaire).

La strongylose gastro-intestinale du lapin de garenne est une affection parasitaire provoquée par la présence en nombre variable dans l'estomac et l'intestin de petits vers ronds, némathelminthes du genre strongle et dont les principales espèces sont :

Graphidium strigosum, qui vit dans l'estomac ;

Strongylus retortæformis, qui vit dans l'intestin ;

SYMPTÔMES

La strongylose gastro-intestinale est assez commune chez les lapins de garenne et les lièvres et elle peut y être l'occasion d'une mortalité élevée dans les élevages intensifs des parcs et propriétés encloses.

Les malades présentent les signes des anémies parasitaires, c'est-à-dire qu'ils se développent mal, restent maigres, se montrent sans vigueur, n'arrivent pas à s'échapper devant les chiens lorsqu'ils sont poursuivis ou sont trouvés morts disséminés partout.

A l'autopsie, on trouve toujours le strongle rayé fixé en nombre immense à la muqueuse de l'estomac dans laquelle la tête est engagée et adhère assez solidement. Le corps est flottant, où pénètrent les matières alimentaires stomacales. Quand on enlève ces matières avec précaution d'un seul bloc et en les roulant on met à découvert les nombreux strongles dont les corps se tendent comme des myriades de petits fils avant de s'en séparer, mais sans se rompre. L'estomac débarrassé ainsi des matières alimentaires qu'il contient, se présente avec une muqueuse couverte de vers comme un velours et fortement colorée en rouge. Ce sont des *strongylus strigosus*, de beaucoup les plus fréquents. On peut aussi en trouver plus loin dans l'intestin, ils sont plus rares. Il y a manifestement une gastrite et par suite une perversion complète des fonctions de l'estomac. Bien que les animaux morts victimes de cette épidémie vermineuse soient maigres et plus ou moins émaciés, comme tout animal qui a été malade depuis quelque temps d'une affection des organes digestifs, on pense que la Gastrite grave et ses effets réflexes ont plus de part dans la terminaison fatale que la petite déplétion sanguine infinitésimale opérée par le petit ver pour se colorer en rouge.

EVOLUTION

Les strongles, s'ils sont nombreux, prélèvent du sang et entretiennent un état d'anémie de ce seul fait, déterminant des troubles de digestion, de nutrition, des infections microbiennes superposées. Ils entretiennent au fond une anémie progressive à caractère

d'anémie pernicieuse souvent mortelle. Ces strongles donnent des œufs qui sont rejetés avec les excréments disséminés partout où les lapins fréquentent et qui se développent là où la surface du sol est assez humide et la température favorable. Les lapereaux s'infestent avec les aliments en ingérant les larves qui se trouvent à la surface des herbes et ce sont les réinfestations multiples qui amènent les infestations massives capables de provoquer la mort.

DIAGNOSTIC

Il est généralement facile, d'abord parce que c'est la maladie qui provoque la plus grande mortalité des lapins et des lièvres dans les chasses gardées ; ensuite parce que les malades dans les champs et dans les bois atteints de langueur, se laissent prendre sans trop de difficultés, soit directement, soit avec des chiens. L'examen microscopique des excréments, en faisant reconnaître la présence des œufs permettrait le diagnostic sur le vivant. Ce diagnostic n'est presque jamais établi que sur examen de cadavre.

TRAITEMENT

On conseille l'emploi des anthelminthiques administrés avec les aliments : poudre de noix d'Arec, poudre de Kamala (25 cg. à 1 gr., selon le poids), poudre de Tanaisie, Semen-contrà, huile thymolée.

Ce traitement peut être appliqué sans difficultés là où les sujets sont nourris artificiellement. Il est difficilement applicable lorsqu'il s'agit de sujets totalement sauvages. On conseille de faire consommer aux lapins de garenne des feuilles d'absinthe, d'armoïse.

En même temps, il est nécessaire de répandre sur les terrains contaminés et surtout sur les amas de crottes, que les lapins amoncellent volontiers sur les pierres plates et les souches d'arbres coupés à ras du

sol, du sulfate de fer pulvérisé ou du sel dénaturé qui est plus économique et presque aussi efficace et cela afin de tuer les embryons d'helminthes qui existent sur le sol ou dans les crottes.

S'il y a des parties humides dans le sol de la garenne, ce qui est très favorable à la conservation des embryons d'helminthes, on s'attachera à le dessécher ou tout au moins à en éloigner les lapins.

Strongylose gastro-intestinale du lapin de garenne avec éruption de la face

On a eu l'occasion de remarquer une affection assez curieuse du lapin de garenne. C'est la coexistence de *strongylus strigosus* dans l'estomac et de croûtes d'un véritable eczéma impétigineux occupant les narines, les lèvres et le chanfrein, quelques-unes même les paupières. La peau est épaissie avec de petits décollements sous-cutanés remplis de matière purulente. L'examen de ce pus et des coupes fines de la peau ne fait voir aucune trace de microbes.

On suppose qu'il y a une relation entre la dermatose du nez et du chanfrein et la maladie vermineuse de l'estomac.

En effet, en médecine humaine, on a signalé depuis longtemps les démangeaisons nasales qui se produisent chez les enfants affectés de vers comme un symptôme pathognomonique.

L'eczéma impétigineux de la face des lapins est surtout le résultat de démangeaisons, de frottements. Ce qui le prouve ce sont les décollements de la peau qui ont été constatés et qui en sont certainement le résultat.

Teniasis du lapin de garenne

Dans certaines localités et particulièrement dans les parties basses et humides de certaines forêts, on trouve des lapins morts de gros ventre, mais chez lesquels l'autopsie montre non pas la maladie de foie de la Coccidiose, mais une Hydropisie provoquée par la présence de ténias dans l'intestin ou plus souvent libres dans la cavité péritonéale. On en constate beaucoup dans les environs de Corbeil, de la forêt de Sénart et de certaines chasses de Rambouillet.

Ce ténia est connu sous le nom de *Cittotænia pectinata* Goeze. Il est en forme de bandelette, a de 20 à 30 cm. de long. Sa tête est petite, arrondie, dépourvue de crochets, à côté, munie de quatre ventouses, une sur chaque face. Les anneaux sont plus larges que longs.

Chez le lapin de garenne, à côté de *Cittotænia pectinata*, on trouve *Cittotænia ventriculata* et *Cittotænia cténoides*.

Ce ténia se trouve quelquefois sur le lièvre, mais on n'a pas constaté chez ce dernier les épidémies de gros ventre qu'il provoque assez souvent chez le lapin de garenne.

Chez le lièvre on incrimine *Andrya cuniculi* et *Andrya rhophalocéphala*.

TRAITEMENT

Pour combattre ou plutôt pour enrayer le développement des épidémies, les mêmes moyens indiqués pour combattre les épidémies de gros ventre, causées par la coccidie oviforme sont applicables ici. Mais c'est surtout à l'épandage de sel marin dénaturé ou de sulfate de fer pulvérisé qu'il faut avoir recours dans les parties basses et humides des forêts, car c'est surtout aux herbes aquatiques que viennent consommer

les lapins et par suite s'infecter, qu'adhèrent les embryons de ténia dont la vitalité est entretenue par l'humidité.

Strongylose broncho-pulmonaire

Appelée encore Broncho-pneumonie vermineuse.

On a décrit en Allemagne, des épizooties de broncho-pneumonie vermineuse sévissant de préférence sur les lièvres dans les parcs et enclos trop limités pour le gibier qui y était entretenu. Ces épizooties sont dues à un petit strongle des voies respiratoires dénommé *Strongylus commutatus* ou *Synthétocaulus commutatus* : mâle, 1 cm., 5 à 3 cm. ; femelle, 3 à 5 cm.

RAILLET dit l'avoir retrouvé en France où il se serait répandu surtout dans les chasses gardées.

Les lièvres sont étouffés par ce ver spécial qui se développe dans leurs poumons. Ce ver est extrêmement fin et réellement capillaire.

Comment ce ver agit-il pour amener la mort des lièvres ? A cet égard, les naturalistes assimilent son rôle à celui de *Strongylus filaria* du mouton et du *Strongylus micrurus* du veau, vers voisins, mais beaucoup plus gros ou d'un chanterelle de violon qui étouffent ces animaux en obstruant les bronches. Le rôle du ver n'est pas aussi simple que cela et les lésions qu'il provoque sont plus complexes que celles d'une simple asphyxie.

Les mâles et les femelles du *Strongylus commutatus* s'accouplent dans les bronches, puis cet acte accompli, les femelles fécondées dans les derniers ramuscules bronchiques, s'enfoncent, se pelotonnent et finissent par y mourir en liberté, par la décomposition de leur corps, des œufs et des embryons que ce dernier renferme.

Les corps morts de la femelle du Strongle aussi bien que ses œufs et ses embryons, constituent des corps

étrangers irritants qui provoquent au point où ils se trouvent une irritation, une inflammation limitée du tissu pulmonaire dont le résultat est la formation d'une nodosité ou faux tubercule.

Les mâles sont restés dans les bronches et ne participent pas à la formation des tubercules, aussi ne trouve-t-on qu'eux quand on cherche le ver seulement dans les bronches.

Voici maintenant, *comment la maladie se propage*:

Des embryons sortis de tubercules et revenus dans les bronches sont expulsés dans des accès de toux et déposés sur l'herbe. Un lièvre sain venant à manger cette herbe absorbe les embryons qui, poussés par un instinct particulier, arrivent dans les bronches du nouveau venu, s'y développent, y pullulent et le rendent malade et ainsi de suite.

TRAITEMENT

Les lièvres malades peuvent se guérir en consommant force feuilles d'absinthe, d'armoise, de saule de toutes essences, enfin des plantes renfermant des principes vermifuges.

Le sel marin dénaturé, le sulfate de fer pulvérisé, répandus à la volée dans la proportion de 200 grammes par mètre carré sur les terrains infectés, tuent aussi très bien les embryons adhérant à l'herbe humide.

Cette maladie, qui paraît venir d'Allemagne, continue sa marche de l'est à l'ouest. Comme on s'adresse beaucoup à l'Allemagne pour se procurer des animaux de repeuplement, il se pourrait aussi que cette maladie ait été importée directement d'Allemagne. C'est un fait à noter.

Coenurose intermusculaire chez le lapin sauvage

On a constaté chez un lapin sauvage la présence, dans le tissu conjonctif séparant l'ancone accessoire du grand dorsal, d'une tumeur isolée dans une coque fibro-conjonctive, composée de vésicules transparentes et de grains opaques.

Sur la paroi des vésicules existent des nodosités représentant chacune une invagination portant une tête de *tænia* avec un rostre et une double couronne de crochets.

Les grains massifs contiennent, eux aussi, une tête de *tænia*. Cette lésion est due à *Cœnurus serialis*, larve du *tænia sérialis*, parasite de l'intestin grêle du chien.

Le même embryon exacanthé fixé dans le tissu conjonctif a formé une vésicule qui a produit des invaginations monocéphaliques et des évaginations. Celles-ci sont écartées de plus en plus de la paroi par étirement du pédicule qui les y rattache et ont produit d'abord une invagination céphalique (stade grain massif opaque), puis plusieurs invaginations avec liquéfaction de la substance centrale (stade vésicule fille externe).

Donc, un seul œuf de *tænia sérialis* peut donner naissance à une larve du type *cœnure* où le nombre de têtes augmente de plus en plus par formation continue des grains massifs opaques. On peut aussi admettre que le *Cœnurus sérialis* constitue une forme de transition entre de *Cœnurus cérébralis* et l'*éclinococcus*.

Cette affection est quelquefois très commune chez le lapin de garenne. On rencontre souvent des ampoules pleines d'eau dans la cuisse. Ce sont des hydatides ou vers vésiculaires de l'espèce *Cœnurus sérialis*. Ces ampoules, libres dans un kyste, ressemblent à un œuf de grive sans coquille rempli d'eau. L'enveloppe est constituée par une fine membrane à la surface de laquelle sont disposés en série des points blancs, opa-

ques, du volume de grains de semoule. Chacun de ces grains, examiné au microscope, montre une tête de *tænia* invaginée dans son cou.

Quand tous les lapins d'une chasse sont atteints de cette affection, il est permis d'assurer que tous les chiens de la chasse sont affectés de ce ténia, peu distinct de leur ténia ordinaire, le *tænia serrata*.

Dans tous les cas, un des moyens d'empêcher le lapin d'être contaminé, c'est d'empêcher les chiens de déposer sur les herbes de garenne, des crottes farcies d'œufs de ténia *Coenurus*, et, pour cela, de les débarrasser eux-mêmes de ce dernier parasite en leur administrant de la poudre de noix d'Arec à la dose de 2 à 3 grammes.

Les lapins affectés de *Coenurose* à la cuisse ou ailleurs, peuvent être parfaitement consommés; il suffit d'enlever l'ampoule et son kyste; tout le reste est parfaitement sain.

2. -- MALADIES INFECTIEUSES

Pseudo-tuberculose du lièvre ou tuberculose zoogléique

On décrit sous ce nom une affection fréquente dans les élevages à gros effectifs qui, à l'examen des cadavres, donne l'impression d'existence de tuberculose.

ETIOLOGIE

La maladie est due à un court bacille, immobile, non encapsulé Gram négatif de 0 $\frac{m}{m}$ 5 à 0 $\frac{m}{m}$ 7 sur 1 $\frac{m}{m}$ 5 à 1 $\frac{m}{m}$ 7 aéro-anaérobie.

Isolé des organes d'un animal mort et principalement de l'exsudat péritonéal, le germe présente une

coloration bipolaire. Le bacille de Malassez et Vignal pousse sur les milieux de culture ordinaires ; sur milieu solide, après 24 heures, on trouve des colonies bien développées.

Il donne en bouillon, d'abord un trouble uniforme, puis des filaments granuleux qui remontent à la surface ou restent en suspension dans le milieu. Il ne coagule pas le lait, ne liquéfie pas la gélatine, n'hémolise pas les globules rouges, ne pousse pas sur pomme de terre acide. Sur le même milieu alcalinisé, il donne une pellicule brune, etc.

Selon ZLATOGOROFF et MOGHILEWSKAJA, le bacille pseudo-tuberculeux peut présenter deux aspects et ces auteurs le considèrent comme deux types différents : l'un est à contour régulier dans le type « Smooth » ou S, et l'autre est irrégulier, rugueux dans le type « Rough » ou R.

Le bacille pseudo-tuberculeux se différencie du bacille de Koch par la couleur que lui donnent les colorants d'aniline ; du bacille de la morve par sa morphologie et son pouvoir pathogène ; des paratyphiques, par la fermentation des sucres et l'épreuve sérologique ; du bacille de la Tularémie par sa multiplication facile sur les milieux ordinaires (bac-tulareuse ayant besoin d'un milieu au sang).

Pour différencier le bacille de Malassez et Vignal et bacillus pestis, on recherche un milieu de culture. Pour le moment, on a recours à divers procédés : précipitation, séro-agglutination, immunisation croisée, inoculation du rat qui ne serait sensible qu'à Bacillus pestis. Les données épidémiologiques sont précieuses pour ce diagnostic différentiel, l'homme étant très sensible au virus pestique, très peu au virus pseudo-tuberculeux.

ETIOGÉNIE. — TRANSMISSION DE LA MALADIE

RAVAGLIA a réussi à transmettre la maladie au cobaye, lapin, rat blanc, au lièvre. Les voies d'infection qui ont constamment provoqué la mort sont :

la voie péritonéale, digestive et sous-cutanée. L'inoculation cutanée a donné des résultats inconstants ; on a eu des résultats positifs en utilisant la moelle d'un lièvre mort de pseudo-tuberculose, négatifs en inoculant une culture de 24 heures du germe spécifique.

Par voie conjonctivale, on n'a pas pu réaliser l'infection.

Selon OPPERMAN, les animaux peuvent s'infecter au cours de l'accouplement, mais RAVAGLIA, faisant couvrir deux lapines par des mâles adultes expérimentalement infectés, n'a pas réussi à mettre en évidence ce mode de transmission de la maladie.

Ces constatations permettent de supposer que l'infection naturelle est réalisée par voie digestive au moyen d'aliments souillés.

LÉSIONS

Dans la forme à marche subaiguë (inoculation intra-péritonéale) on relève une hypertrophie de la rate et du foie, et naturellement, une inflammation de la séreuse péritonéale et des ganglions lymphatiques afférents.

L'épiploon est rétracté, les lobes hépatiques sont recouverts d'un exsudat fibrineux, qui est soudé aux tissus périhépatiques et contient en abondance la forme bipolaire du germe.

Par inoculation sous-cutanée, l'évolution de la maladie est plus lente (15 à 30 jours) ; abcès au point d'inoculation, lésions de la rate et du foie sont seuls relevés.

Par voie digestive, on obtient des lésions hépatiques, ganglionnaires, intestinales. L'intestin peut porter sur toute sa longueur, mais plus spécialement sur l'iléon et le cœcum, des nodules transparents, de la grosseur d'une tête d'épingle ou d'un grain de chénevis, avec au centre un foyer de caséification. Jamais l'auteur n'a relevé de lésions au rein, au poumon, aux glandes surrénales.

Au cours d'épidémies de la région de Giessen, où les lièvres furent aussi malades que les lapins, OLT constata des lésions importantes au niveau du cœcum, celui-ci transformé en tuyau rigide de l'épaisseur du pouce. La muqueuse épaissie était couverte de tubercules de la grosseur d'un grain de moutarde, serrés les uns contre les autres et caséeux. Cette région contrasta avec celle du côlon restée indemne.

Le passage en série sur des animaux réceptifs n'augmentent pas le pouvoir pathogène du germe : Les cultures successives du bacille atténuent progressivement sa virulence.

DIAGNOSTIC

La maladie se différencie de la tuberculose par une évolution plus rapide, l'absence de cellules géantes dans les lésions. La différenciation entre morve, tularémie d'une part et pseudo-tuberculose d'autre part, est difficile: des recherches culturales sont nécessaires pour un diagnostic certain.

L'aspect des lésions risque d'entraîner une confusion entre paratyphose et pseudo-tuberculose, mais l'épreuve biochimique et l'isolement du germe procurent une certitude.

Bacillus pestis peut provoquer des lésions presque identiques à celles que produit le bacille de Malassez et Vignal. Etant donné la ressemblance des germes, leur différenciation est difficile. Les lésions parasitaires ont une capsule de réaction, tandis qu'elle manque dans le nodule pseudo-tuberculeux.

SYMPTÔMES

Les symptômes d'évolution clinique sont si difficiles à interpréter que le diagnostic de pseudo-tuberculose est toujours un diagnostic d'autopsie et non un diagnostic du vivant.

Ces symptômes ne se traduisent que par de l'amaigrissement, de l'anémie et de la cachexie. Les lapins et les lièvres se laissent facilement prendre à la course par les chiens.

TRAITEMENT

Il est impossible de préparer, par des cultures plus atténuées du microbe, un vaccin à l'usage d'animaux sauvages et libres dans un parc.

On conseille la plantation d'arbustes ou de végétaux herbacés connus par leurs propriétés assainissantes et parasitocides, tels que des eucalyptus, des saules, de l'armoïse, des aliacés.

Cette maladie à caractère épizootique tient une très grande place dans la mortalité des lièvres.

En 1930, sur 102 cas de mort du lièvre, 54 cas sont dus à la pseudo-tuberculose; en 1931, sur 52 morts, 13 cas ont été constatés.

Septicémie hémorragique ou pasteurellose du lapin de garenne

Dans un très important territoire de chasse, situé en Puisaye, les lapins de garenne sont trouvés morts par dizaines, le nez enfoncé dans la terre ; la maladie frappe indifféremment jeunes et adultes. Aucun autre renseignement ne peut nous être fourni. En revanche, il nous est loisible de procéder à de très nombreuses autopsies, soit de sujets ayant succombé naturellement, soit d'animaux tués au cours de la chasse. Les altérations sont identiques dans tous les cas et chez tous les individus.

A l'autopsie, sur de nombreux sujets, soit morts de maladie, soit tués au cours de la chasse, on relève les lésions suivantes : suffusions au niveau du tissu con-

jonctif sous-cutané et intermusculaire ; teinte rouge des muqueuses apparentes, congestion très vive de la plèvre et du péritoine, ecchymoses nombreuses sur les différents organes.

L'ouverture de la cavité thoracique met en lumière une congestion manifeste du poumon. On n'observe ni foyer de broncho-pneumonie, ni trace de nodules ou de parasites au sein du parenchyme.

L'abdomen est presque toujours fortement ballonné. Rate, foie et reins sont violemment congestionnés. De plus, on rencontre à la surface du foie des nodules et des traînées blanchâtres qui traduisent l'existence de coccidiose et de cysticercose péritonéale. L'intestin est enflammé, sa muqueuse ramollie. Les ganglions mésentériques, la rate et les reins n'offrent aucune altération macroscopiquement décelable.

L'agent causal de cette septicémie hémorragique très meurtrière est la classique pasteurella des rongeurs *Bacillus lépisepticus* ou *Pasteurella cuniculus*, petit cocco-bacille Gram-négatif, à extrémités arrondies, immobile, non sporulé, aéro-anaérobie, présentant les caractères culturels et biochimiques spécifiques du groupe des pasteurellas. Il est mis très facilement en évidence dans les cultures sur gélose Martin et en bouillon Martin (pH = 7,4) ensemencées avec le sang, la moelle osseuse, la pulpe hépatique ou splénique.

On peut se demander si la mort est due à l'infection pasteurellique ou à la coccidiose. Nous pensons que la pasteurella est seule responsable de la mortalité des sujets et qu'il convient de considérer les coccidies comme des agents vulnérants secondaires réalisant par leur présence une porte d'entrée pour le microbe spécifique.

OLT avait déjà montré, à propos de la septicémie hémorragique des lièvres, que les trichocéphales hébergés dans l'intestin aident le virus bactérien à franchir la barrière intestinale et à pénétrer ainsi dans l'économie.

La septicémie hémorragique du lapin de garenne est,

en résumé, absolument identique à la classique pasteurellose du lapin domestique. Celle-ci comme celle-là sont dues à un germe spécifique : *Bacillus leprosepticus*.

Est-il nécessaire d'ajouter que nous nous sommes senti désarmé dans la lutte qu'on nous sollicitait d'entreprendre et que seules quelques mesures de prophylaxie sanitaire purent être adoptées pour lutter contre l'extension de la maladie.

Tréponémose ou spirochétose ou syphilis des lapins

La Spirochétose ou Syphilis des lapins est une affection génitale contagieuse, se transmettant par rapprochements sexuels, provoquée par un spirochète appelé *Tréponéma cuniculi*.

L'affection dont il s'agit, désignée autrefois sous le nom de maladie vénérienne des lapins et des lièvres, a été décrite comme une maladie due à un agent microbien banal, en particulier au bacille de la nécrose, agent que l'on considérait comme capable de provoquer des mortifications locales des tissus et des ulcérations. C'est en 1912 que Ross signala dans le sang des malades et dans le produit des raclages, la présence de spirochètes, très comparables, ou très voisins, morphologiquement tout au moins, de la syphilis de l'homme.

ETIOLOGIE

La spirochétose du lapin a été signalée en France et dans toute l'Europe centrale ; il est probable qu'elle existe partout en Europe.

La transmission, la diffusion et la dissémination se font par les accouplements libres ; l'affection a été surtout reconnue en effet chez les lapins de garenne et les lièvres ; elle est plus rare chez les lapins domestiques

où les accouplements sont plus méthodiques et surveillés.

La durée d'incubation paraît fort variable et fort longue ; on l'estime varier entre 60 à 120 jours dans les conditions naturelles en reproduction libre.

L'affection paraît spécifique ; les souris, les rats et les cobayes se montrent réfractaires aux essais de transmission.

SYMPTÔMES

Les symptômes qui caractérisent l'infection apparaissent au niveau des régions génitales d'abord, d'où elles débordent ensuite pour envahir la région de l'anus et plus ou moins le train postérieur.

Secondairement, d'autres manifestations extérieures peuvent se caractériser au pourtour des lèvres et des narines, à l'intérieur même des cavités nasales et au pourtour des yeux.

LÉSIONS

Les lésions se traduisent par des érosions tout d'abord qui peuvent dans la suite prendre le caractère convitif, suppurant et ulcéreux. Au voisinage, les tissus sont engorgés, mais sans induration comme cela s'observe dans la syphilis humaine ; sur les muqueuses, l'érosion légère, humide et recouverte de sécrétions purulentes ou pseudo-membraneuses, les lésions cutanées non indurées à bord non infiltrés, s'étendent en surface et se couvrent de croûtes sèches recouvrant une plaie sécrétante.

Les lésions d'extension et de généralisation se traduisent objectivement par des élevures du volume d'une lentille, qui s'ulcèrent progressivement.

Les malades conservent l'appétit, mais maigrissent, s'anémient, se cachectisent et finissent par succomber.

La survie est longue, un an à dix-huit mois, selon les conditions d'entretien et d'alimentation.

Durant toute cette période, les malades représentent un danger permanent.

L'examen bactériologique des produits de raclage fait reconnaître après coloration à la fuschine phéniquée diluée ou au giemsa, la présence de Tréponéma cuniculi monocellulaire, très flexueux, tirebouchonné.

Des spirochètes sont de même découverts dans les lésions secondaires.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique paraît facile parce qu'il n'existe pas d'autre affection connue se traduisant par des signes et des localisations semblables.

PRONOSTIC

Est très grave, principalement dans les parcs à élevage où les conditions de promiscuité sont existantes.

Septicémie des lièvres

Certains auteurs, MM. J.-F. CRANG et Daniel KEHOE, ont eu l'occasion d'étudier une septicémie ayant occasionné une mortalité très élevée parmi les lièvres d'un club de chasse; ils ont pu isoler un organisme pour lequel ils proposent le nom de *Bacillus leptisepticus*, dont les caractères culturels ressemblent à ceux du *B. ansepticus*.

Inoculable au lapin, ce microbe est sans effet chez la poule et le canard. La maladie appartient donc au groupe des Septicémies hémorragiques, mais diffère à la fois de la septicémie des lapins (inoculable aux volailles) et du choléra aviaire.

Dans l'épizootie constatée, les auteurs ont pu établir que le microbe pyogène à virulence exaltée donne

au lièvre une maladie à morbidité et mortalité très grande qui touche les animaux sans préférence de sexe et d'état.

SYMPTÔMES

La maladie est caractérisée par des localisations inflammatoires aiguës et de plus à type suppuratif. Les organes les plus variés peuvent en être le siège : peau, muqueuses, lymphatiques, muscles, périostes, intestins, foie, organes génito-urinaires, séreuses.

On a pu observer toutefois un type de septicémie sans localisation, mais avec une tumeur volumineuse de la rate.

Dans ce cas, la séro-agglutination était positive.

Les parties les plus atteintes sont les organes génitaux externes, la peau et l'intestin.

En étudiant les altérations du type inflammatoire à point de départ gastro-intestinal, il semble que l'on puisse suivre l'infection à travers les parois intestinales. Les germes localisés dans la muqueuse et de préférence dans les follicules lymphatiques déterminent de la nécrose centrale et de l'infiltration périlépique et peuvent ensuite se propager aux couches plus profondes des parois intestinales et à tout l'organisme.

L'infection semble se transmettre par voie génitale, cutanée ou digestive.

LÉSIONS

Les principales lésions sont de la dépilation sur le dos et les flancs, des ulcérations des organes génitaux externes, de l'hypertrophie de la rate.

Très souvent, les testicules sont hypertrophiés et transformés en une masse caséuse, nettement encapsulée.

BACTÉRIOLOGIE

Les recherches bactériologiques, les résultats de la séro-agglutination, la preuve de la transmission aux animaux d'expériences, ont confirmé l'importance étiologique du germe isolé.

Ce germe à Gram positif est très pathogène pour le lapin, le cobaye et la souris. Il est inoffensif pour le rat.

Malgré la diffusion et la gravité de cette infection, il ne semble pas que le pronostic doive être trop sévère en ce qui concerne l'extension de cette épizootie. Il ne manque pas d'exemples que des infections semblables se soient éteintes spontanément dans un temps très court.

CHAPITRE II

LA TULARÉMIE

La Tularémie est une maladie contagieuse, virulente et inoculable, commune à l'homme et à certaines espèces domestiques et sauvages : lièvres, lapins de garenne et écureuils en particulier.

Elle est due à un germe spécifique : *Bacterium tularense*, qui se transmet à l'homme, soit directement, par contact avec des animaux infectés ou des matières virulentes, soit indirectement par piqûres d'insectes : tiques, taons, stomoxes, punaises.

HISTORIQUE

MARCOY et CHAPIN isolèrent en 1912, à partir d'écureuils morts, le microbe spécifique qu'ils nommèrent *B. Tularense*, du nom du comté de Tulare, en Californie, où les premières investigations bactériologiques furent poursuivies.

Mais l'affection était connue depuis plusieurs années sous le nom de « Fièvre de la mouche du Cerf, fièvre de la mouche du Daim ». FRANCIS isole *B. Tularense* chez sept individus malades et chez dix-sept lapins infectés de la soi-disant « Peste des Rongeurs ». Il montre l'identité bactériologique des deux affections et les confond sciemment sous la désignation nouvelle de Tularémie.

OHARA décrit, en 1925, au Japon, une affection très voisine de la Tularémie, sinon identique, par ses caractères épidémiologiques et son allure clinique, transmise à l'homme par le lièvre et le lapin de garenne.

Nous pouvons rapprocher de ces faits les recherches poursuivies, en 1928, par AOKI, VONDO et TAZAWA. Les personnes ayant été en contact direct avec les lièvres trouvés malades dans les bois, contractent une maladie fort semblable à la Tularémie, mais qui serait provoquée par un virus filtrant.

ESPÈCES AFFECTÉES

Le processus atteint, dans les conditions naturelles, l'homme, le mouton, l'écureuil, le lapin de garenne, le lièvre, le rat.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Lapins de garenne et lièvres étant des agents certains de transmission directe de la tularémie à l'homme, on comprend que la maladie apparaisse durant les périodes de chasse, pendant lesquelles chasseurs, marchands, acheteurs, cuisinières manipulent le gibier infecté.

Lorsque la contamination s'effectue par l'intermédiaire des tiques, c'est de mars à juin qu'éclôt le processus morbide ; si la contagion a lieu par la piqure de certains insectes, c'est de juillet à septembre que le mal intervient.

BACTÉRIOLOGIE

Bacterium tularense est un petit cocco-bacille aérobic, immobile, à extrémités arrondies, de $1\ \mu$ à $2\ \mu$ de long sur $0\ \mu\ 3$ à $0\ \mu\ 5$ de large.

Il n'est point sporulé et ne reste pas coloré par la méthode de Gram. Dans les vieilles cultures, il existe

un certain nombre de formes courtes, en cocci. Dans les jeunes cultures, le type bacillaire prédomine. Les milieux ordinaires ne conviennent pas à son développement. Il demande des milieux spéciaux : jaune d'œuf coagulé, gélose glucosée au sang, gélose-sérum glucosée.

SYMPTOMATOLOGIE

A. — Chez l'homme

La période d'incubation est, en moyenne, de 2 à 5 jours, mais elle peut varier de 24 heures en 10 jours.

La phase prodromique se traduit par des manifestations générales : céphalée, douleurs diffuses et généralisées, sudation, fièvre, frissons et asthénie.

La phase d'état s'exprime par quatre types morbides bien différents :

a) *Type ulcéro-glandulaire*, avec tuméfaction de ganglions lymphatiques et lésions inflammatoires caractéristiques au niveau de la porte d'entrée.

On observe, en effet, au point de pénétration du bacille, une papule plus ou moins volumineuse, qui grossit, s'ouvre rapidement et libère une sorte de bourbillon nécrotique, laissant après lui une ulcération à bords élevés, d'apparence furonculaire.

b) *Type oculo-glandulaire*, marqué par l'inflammation primitive de la conjonctive et l'inflammation secondaire de ganglions de la région.

c) *Type glandulaire*, caractérisé par l'absence des lésions au point d'inoculation et l'hypertrophie de ganglions lymphatiques.

d) *Type typhique*, sans altérations ganglionnaires.

La guérison est presque toujours la règle, mais la maladie est longue et la convalescence se poursuit durant de longs mois. L'inflammation ganglionnaire rétrocede très lentement et s'accompagne souvent de

suppuration avec fistulisation consécutive. La mort se produit rarement. Vingt-quatre fois sur six cent soixante-dix-neuf cas.

B. — *Chez les Rongeurs*

L'animal atteint se roule en boule, ses poils se hérissent, il perd sa démarche sautillante et se traîne péniblement sur le sol, aussi à ce moment le capture-t-on sans difficultés.

La mort arrive en quelques jours.

LÉSIONS

Chez les rongeurs, la maladie naturelle provoque la formation de boutons qui siègent dans l'aine, dans le bassin, au niveau de l'épaule et du cou.

La rate, hypertrophiée, présente de très nombreux nodules blanchâtres, purulents, dont la taille varie de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un grain de mil.

Le foie montre les mêmes tubercules en grande abondance. Les poumons sont plus rarement atteints et le nombre de foyers y est toujours peu considérable.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

La tularémie, chez les rongeurs, est à différencier de la septicémie hémorragique de la pseudo-tuberculose, de la coccidiose et de la cysticercose. Chez l'homme, la tularémie fut souvent confondue avec la fièvre typhoïde, la fièvre ondulante, la grippe, la tuberculose, la spirochétose et parfois la syphilis.

Les règles de diagnostic peuvent être précisées ainsi :

1° Sera suspect tout individu ayant touché, dépouillé, éviscéré, dépecé des lapins de garenne et des

lièvres ou ayant été piqué par des tiques, des mouches, des taons, etc. ;

2° Sera considéré comme cliniquement infecté, tout malade de la catégorie précédente présentant des inflammations des ganglions lymphatiques avec ou sans ulcères, conjonctivite, fièvre continue, etc.

DIAGNOSTIC EXPÉRIMENTAL

L'isolement direct du *Bactérium tularense* à partir du sang, des lésions cutanées et ganglionnaires ou des altérations parenchymateuses, est difficile, sinon impossible à réaliser. L'inoculation au lapin et au cobaye du matériel infectant donne de bons résultats.

ETIOLOGIE

1° *Matières virulentes.*

Les cadavres des rongeurs dans toutes leurs parties, le sang, les organes, les sérosités, les excréments, l'urine sont virulents, ainsi que les excréments des tiques.

2° *Réceptivité.*

L'homme et les rongeurs sauvages (écureuil, lièvre, lapin de garenne), présentent une grande sensibilité à l'infection naturelle.

3° *Modes de contagion.*

a) *Chez l'homme*, la contagion est directe ou indirecte.

La contagion directe se produit sans porte d'entrée apparente, à la suite d'étroits contacts avec les animaux infectés. C'est en ramassant, manipulant, dépouillant, éviscérant, dépeçant les rongeurs trouvés morts ou tués à la chasse que l'infection se réalise. La peau et les muqueuses de l'homme sont ainsi souillées par le contact du sang, des muscles, des viscères, des sérosités virulentes.

Voici, à ce sujet, quelques observations empruntées à OHARA :

Après avoir écorché un lapin pris à moitié mort, un chasseur le trouve douteux et le jette, il n'en n'est pas moins atteint de la maladie.

Dans d'autres cas, ces lapins furent consommés en famille, mais tous ceux qui en mangèrent ne présentèrent aucun malaise. Ceux qui écorchèrent l'animal ou l'apprêtèrent furent atteints.

La contagion directe intervient encore par contact avec des insectes hébergeant *B. Tularensis* ou avec des excréments de tiques infectés.

La contagion indirecte a lieu par morsures, mais surtout par des piqûres d'insectes, lesquels représentent les véritables réservoirs du virus.

La mouche du cheval : *Chrysops discalis*, la tique des bois : *Dermacentor andersoni*, la punaise des lits : *Cimex lectularis* transmettent ainsi le microbe spécifique, soit mécaniquement, soit grâce à la faculté qu'a *B. Tularensis* de se développer dans l'organisme de la tique.

La transmission de la Tularémie d'homme à homme est exceptionnelle.

b) *Chez les animaux.* La contagion emprunte les mêmes voies et s'effectue suivant le même rythme. La contagion directe est rarement réalisée. Certaines espèces carnivores peuvent cependant s'infecter en dévorant des animaux morts de tularémie.

La contagion indirecte est d'une indéniable fréquence dans l'éclosion de la tularémie spontanée. Elle intervient d'animal malade à individu sain par la piqûre infectante d'insectes nombreux :

Tique des bois (*Dermacentor andersoni*) ;

Tique des lapins (*Hæmophysalis leporis palustris*) ;

Mouche du cheval (*Chrysops discalis*) ;

Pou du lapin (*Hæmodipsus ventricosus*) ;

Mouche piquante (*Stromoxys calcitraus*, *tabanus*, etc., etc...

4° *Modes de pénétration du germe.*

L'infection naturelle emprunte deux voies nettement distinctes : la voie transcutanée d'une part, la voie digestive d'autre part.

La peau saine constitue une porte d'entrée indéniable et le simple contact d'une substance virulente suffit à provoquer la tularémie.

On peut citer le cas d'ouvriers d'une fabrique de conserves dans la ville de Kurgan (DUVAL) :

Kurgan se trouve dans le district de Baradinskisch.

Une fabrique de conserves a été construite pour répondre aux exigences du plan quinquennal. En 1930-1931, les ouvriers employés à la fabrication de conserves de lièvre ont été malades. Les ouvriers connaissaient la maladie sous le nom de « Maladie du Lièvre ». A la vérité, il s'agissait de lapins, parce que l'élevage des lapins est très développé dans les centres industriels et que l'on ne trouvait pas dans les lièvres une quantité suffisante pour alimenter une fabrique de conserves. Il pouvait s'agir de lapins sauvages que l'on sait être, au Japon et aux Etats-Unis, porteurs de virus.

Le port de gants de caoutchouc n'a pas protégé les ouvriers de la contagion parce que les gants sont souvent déchirés par les os et les machines.

Deux cuisiniers qui utilisaient les conserves ont été malades, mais on n'a rien su des consommateurs.

La peau lésée par piquûre de tique, de stomox ou de chrypsops se laisse facilement et sûrement franchir par le bacille spécifique, aussi bien chez l'homme que chez les animaux.

La voie digestive a été incriminée dans quelques cas. Elle ne semble pas avoir une grande importance dans la diffusion de la maladie.

PROPHYLAXIE MÉDICALE

La tularémie confère d'ordinaire chez l'homme une immunité solide et durable. L'immunisation active par

culture vivante et avirulente ou par culture tuée ne donne aucun résultat.

Le sérum des convalescents, à défaut de sérum animal, pourrait être utilisé pour obtenir l'état réfractaire.

PROPHYLAXIE SANITAIRE

Chez l'homme il convient d'éviter le contact dangereux.

Chez les rongeurs sauvages, il est nécessaire de s'opposer à la dissémination du processus en brûlant les cadavres et en poursuivant les petites espèces qui jouent le rôle de réservoir de virus.

TRAITEMENT

Le traitement demeure purement symptomatique. Cependant OHARA a utilisé avec succès le salvarsan par la voie intraveineuse.

CHAPITRE III

CHEVREUIL - CERF

Parmi les ruminants sauvages que l'on rencontre en France et qui sont vendus aux Halles, on a le chevreuil (*cervus caprolus*) et le cerf de nos forêts (*cervus élapus*). Les espèces vivent sur le territoire français, soit à l'état sauvage vrai, soit dans une captivité relative parmi de très grands parcs.

Anémie du chevreuil

Ce n'est pas une maladie à proprement parler.

On a remarqué que, dans certaines régions, les chevreuils crèvent en masse. Les forêts sont aménagées, nettoyées, si bien qu'ils ne trouvent plus la nourriture d'autrefois, surtout la ronce qui a disparu. Ils sont réduits à manger des aiguilles et des bourgeons de sapins. Peut-être est-ce la résine qui les fait périr.

Jadis, le poids moyen des chevreuils était de 38 à 39 livres. En vingt ans, il est descendu à 20 ou 22 livres. Dans certaines localités, ce sont des squelettes, ce n'est plus du gibier.

On trouve maintenant des bois de chevreuil qui sont de vrais avortons de 1, 2, 3 ou 4 centimètres, bicornus et contournés. Jadis, rien de pareil n'était constaté

1° MALADIES PARASITAIRES

Distomatose du chevreuil

Cette maladie est rencontrée assez fréquemment.

En 1926, il a été constaté sur un foie de chevreuil provenant du domaine de Vouzeron (Cher) des lésions étendues de distomatose. Au dire des gardes, ce foie présentait des lésions identiques à celles constatées l'hiver précédent sur les foies de lapins et de lièvres atteints de distomatose. L'examen des canaux biliaires révèle la présence de douves.

Sur quatre chevreuils tués dans la réserve du château depuis l'ouverture de la chasse, trois avaient le foie malade. Pendant la période de chasse précédente, cette affection avait été constatée chez les chevreuils, les proportions de malades étant à peu près les mêmes.

A Augsburg, sur 1.150 animaux sauvages examinés en vingt-six années, on a trouvé:

87 cas de distomatose chez les chevreuils.

60 cas — — — cerfs.

15 cas — — — chamois.

7 cas — — — lièvres.

5 cas — — — daims.

Cysticercose du chevreuil

CHRISTIANSEN montre que la cysticercose du chevreuil est due à un parasite différent de celle du mouton (*cysticercus* et *tænia ovis*).

Il propose les noms provisoires de *cysticercus cervi* et *tænia cervi*.

Cysticercus et *tænia cervi* se rapprochent étrangement de *cysticercus* et *tænia krabbei*.

On a signalé aussi la présence de *cysticercus tenuicollis* dans le péritoine du chevreuil.

Il est intéressant de relater le cas d'un auteur allemand, vétérinaire sanitaire, qui avait acheté pour sa propre consommation une épaule de chevreuil.

Ayant fait une recherche microscopique, il trouva dans les muscles, aussi bien dans les parties externes et internes du scapulum, des cysticerques à une profondeur de 1 à 2 cm. Ces cysticerques ne se présentaient pas sous le même aspect que les cysticerques des bovins et des porcs. Chez ces animaux, ce sont des bulles transparentes comme le verre, remplies d'un liquide séreux avec un scolex transparent, tandis que, chez le chevreuil, ils étaient tout à fait blancs et opaques et ne contenaient qu'une trace de liquide. Ils étaient de la grosseur d'un grain de seigle et de consistance molle, à tel point qu'à première vue on pouvait les prendre pour une masse adipeuse, parce que les capsules qui les entouraient étaient d'une extrême finesse.

L'auteur, d'après l'aspect et ses recherches ultérieures et examen du nombre de crochets, a vu qu'il s'agissait de *cysticercus cellulosæ*.

Vu le grand nombre de chevreuils infectés par ce parasite dangereux, il pense même qu'il serait utile que l'inspection des viandes des animaux sauvages soit faite obligatoirement.

Un autre auteur allemand, en coupant en tranches minces une épaule de chevreuil qui était moisie, constata des cysticerques dans les muscles. Ils avaient tous la forme d'un grain d'avoine, de couleur grisâtre, long de 10 mm., large de 3 mm. Aucun ne renfermait de liquide à l'intérieur, mais bien au contraire, leur contenu était une masse molle comme le fromage, d'une couleur gris brun, sur laquelle on pouvait remarquer une tache claire de la grandeur d'un grain de mil.

A l'examen microscopique, on s'aperçut que cette tache n'était rien autre que la tête de *cysticercus cellulosæ*.

L'épaule de chevreuil pesait 1 k. 42. A une distribution équivalente de cysticerques dans les muscles,

chez un chevreuil de 10 kilos, on pourrait trouver environ une vingtaine de cysticerques, mais comme certaines régions d'élection en contiennent beaucoup plus, on peut évaluer le nombre à 30 à 40 cysticerques par chevreuil.

2° MALADIES INFECTIEUSES

Pseudo-tuberculose du chevreuil

Chez un chevreuil mort de pseudo-tuberculose, provenant d'une région où il existait auparavant de la pseudo-tuberculose chez les lapins, on a trouvé, à l'autopsie, les lésions suivantes:

Dans le poumon, on constata des foyers gris de la grandeur d'un petit pois, souvent confluents, entourés d'une région rouge. Ces foyers, qui contenaient en partie une masse laiteuse jaunâtre, étaient décapsulés.

Dans le foie, on trouva de nombreux petits nodules gris blanchâtre de la grosseur d'un grain de millet.

Au point de vue histologique, ces nodules présentaient des cellules lymphoïdes encore de hariokinèse, mais pas de cellules géantes.

A l'examen, beaucoup de petits bâtonnets courts furent découverts. Ils étaient Gram négatif, non acide, la plupart colorés aux extrémités.

Les recherches faites par les cultures et les séro-diagnostic démontrèrent qu'il s'agissait du bacille *pseudo-tuberculeux rodentium*.

Tuberculose du chevreuil

La tuberculose du chevreuil est excessivement rare. Elle n'atteint en effet qu'exceptionnellement les ani-

maux sauvages et le gibier vivant en toute liberté, mais elle est fréquente dans les ménageries et les jardins zoologiques.

On cite seulement un cas de tuberculose viscérale chez le cerf et un cas de tuberculose péritonéale chez le chamois.

Le 20 avril 1926, le docteur BERNARD DE SAINT-MAURICE est appelé pour examiner le poumon d'un chevreuil trouvé mort près de Daws. Il constate que tout l'organe est parsemé de foyers gris jaunâtre du diamètre d'une tête d'épingle, isolés ou confluent. Sur la coupe, les foyers sont caséux, sans trace de calcification.

Les ganglions volumineux sont parsemés de foyers jaunâtres. Le diagnostic de tuberculose s'impose et la coloration au Ziehl dénote de nombreux bacilles de Koch.

Le chevreuil ayant été trouvé dans le voisinage du sanatorium de Daws, il paraissait indiquer de rechercher l'origine de l'infection tuberculeuse, la défense de cracher n'étant pas respectée dans tous les cas.

Deux cobayes, inoculés le 30 mai et sacrifiés le 12 juillet, présentent une tuberculose très étendue des poumons, du foie et de la rate, ainsi que des ganglions poplités. Les ganglions sont ramollis au centre avec un pus vert jaunâtre.

Deux lapins inoculés avec ce pus présentent, au bout de trois semaines, un engorgement des ganglions, du pli des flancs; chez l'un, le pus a perforé la peau en laissant un ulcère sans tendance à la guérison. Des détritiques de l'ulcère, colorés au Ziehl, n'ont pas montré de bacilles de Koch. L'autre lapin présente à la cuisse inoculée, une induration d'une longueur de 7 cm. et d'une épaisseur de 4 cm. Les deux lapins, sacrifiés le 5 novembre, portent des foyers tuberculeux des poumons avec de rares bacilles de Koch. Le foie, la rate et les reins sont indemnes.

L'infection massive des cobayes et la résistance relative des lapins confirment l'hypothèse d'une infection du chevreuil par un bacille humain.

OLT, STROSE et KITT ont décrit la tuberculose du cerf, du chevreuil et du sanglier.

Les ganglions médiastinaux et bronchiques ont le volume d'un œuf de pigeon et sont parsemés de foyers caséo-calcaires. Le mésentère et l'épiploon sont atteints de lésions végétantes comme dans la tuberculose abdominale du bœuf. Les ganglions du foie et des reins, ainsi que les ganglions sous-vertébraux, sont parsemés d'innombrables tubercules. Les parenchymes pulmonaire, hépatique, splénique, rénal et intestinal sont indemnes.

L'examen histologique des végétations et des granulations tuberculeuses dénote la prédominance des cellules épithéloïdes, la rareté des cellules géantes à noyaux périphériques. Les foyers calcaires présentent des îlots nécrotiques centraux à infiltrations calcaires.

Les bacilles de Koch sont excessivement nombreux, notamment dans les foyers nécrotiques et entre les cellules épithéloïdes en voie de nécrose.

Les bacilles de Koch sont tantôt longs, tantôt courts, à granulations rares.

De deux cobayes ayant reçu une injection intramusculaire du tissu tuberculeux broyé. l'un est tué au bout de trente-trois jours et présente une tuberculose locale peu accusée. L'autre meurt au bout de trois mois et présente une autopsie négative.

Un lapin inoculé par la voie sous-cutanée ne présente pas de réaction au bout de deux mois.

Un coq de huit mois reçoit, en injection intraveineuse, une émulsion d'un foyer du volume d'une tête d'épingle. Ce coq tombe malade trois semaines après l'injection. Il est abattu, sa crête pâlit, son appétit devient capricieux, sa queue est portée basse. A l'autopsie faite un mois après, la manifestation des premiers signes cliniques, MAGNUSSON constate une tuberculose miliaire du foie et de la rate, à bacilles de Koch très nombreux.

Les cultures sur milieu de Tworts (à base d'œuf) donnent lieu, au bout de quinze jours, à des cultures

grasses troublant uniformément l'eau de condensation.

Les bacilles des cultures pures sont acido-résistants, souvent à granulations. Les granulations sont parfois de règle et les bacilles tellement longs qu'au microscope, ils se présentent sous forme de streptocoques acido-résistants. Quelques-uns sont homogènes, filiformes ou à tuméfactions en forme de massue. Sur bouillon glyceriné, les cultures sont diffuses, épaisses, muqueuses, bien développées dans la profondeur et présentent tous les caractères cultureux du bacille aviaire.

Il s'agissait, sur le chevreuil, d'une tuberculose ganglionnaire et d'une tuberculose des séreuses, sans localisations organiques, à bacilles présentant les caractères microscopiques et cultureux du bacille aviaire.

La tuberculose aviaire étant très fréquente dans la région de Schonen, il est probable que des poules tuberculeuses ont contaminé des faisans qui, se rendant aux endroits de sortie et de pâturage des chevreuils, ont réussi à contaminer ces derniers.

Le type aviaire du bacille de Koch accepte difficilement les conditions biologiques de types humains et bovins.

Autre cas de tuberculose du foie et de la rate d'un chevreuil: Le tiers gauche du foie était totalement transformé en lésions tuberculeuses de la grosseur d'une noisette à celle d'un œuf. Les lésions étaient fluctuantes, entourées d'une capsule plutôt épaisse de tissu conjonctif rempli d'une substance caséuse molle, contenant d'assez nombreux petits grains de chaux.

Répendus dans le reste du foie, il y avait de gros nodules du volume d'un haricot à celui d'une noisette, ayant tous les caractères qui ont été indiqués.

Les ganglions lymphatiques portes étaient enlevés, à l'exception d'une petite portion totalement caséuse.

La rate montrait de nombreuses lésions, du volume d'un pois à celui d'une noix, de même apparence.

Presque toute la partie proximale de la rate adhère

solidement à un nodule plus gros qu'un œuf d'oie, qui, à son tour, est adhérent au diaphragme.

Cette lésion était entourée d'une capsule fibreuse plutôt mûrie et contenait une substance caséuse, homogène, ramollie, parsemée de grains de chaux.

Les autres organes ne montraient pas d'altérations, la carcasse était en assez bon état.

Pour les préparations des lésions du foie et de la rate, la coloration de Ziehl-Nelsen montrait de nombreux bacilles tuberculeux et typiques.

Les cultures obtenues directement présentaient les propriétés caractéristiques du type aviaire.

On établit que le chevreuil, âgé de 7 à 8 ans, avait vécu dans une région où l'occasion était souvent offerte d'être en contact avec les poules et particulièrement avec des poules tuberculeuses.

CHAPITRE IV

SANGLIER

MALADIES PARASITAIRES

Distomatose du sanglier

Due à *fasciola hepatica*.

Les lésions sont identiques à celles du lapin de garenne, lièvre et chevreuil.

Cysticercose du sanglier

Le sanglier n'est pas sujet à la ladrerie, mais on a cependant trouvé des cysticerques chez deux marcassins. On incrimine *cysticercus cellulosæ*.

Il n'est pas prouvé que le sanglier soit décidément exempt de cette affection, mais il paraît du moins, s'il y est sujet, c'est infiniment rarement qu'il la contracte.

Néanmoins, M. DUPUY a eu l'occasion d'observer sur deux jeunes sangliers, l'existence des vers qui constituent la ladrerie du porc. Ces vers étaient situés à la surface du foie et des épiploons.

Gastrite parasitaire du sanglier

C'est surtout *arduenna strongylina* qui semble être en cause. C'est un parasite stomacal qui détermine de la gastrite parasitaire. Il évolue par les coléoptères coprophages.

A noter qu'il faut se méfier des endroits où les sangliers viennent, car les porcs peuvent s'infecter.

Gongylonémose du sanglier

Cette maladie parasitaire, qui a été observée en Algérie à Tizirt, est due à *gongylonéma scutatum* ; il est plus petit que celui des ruminants. Il se loge dans la muqueuse des premières voies digestives et dans l'estomac (région cardiaque).

Cette maladie a une importance considérable, car elle peut aider à déterminer le cancer des premières voies digestives.

Trichinose du sanglier

Le sanglier s'infecte en mangeant des cadavres de rats.

En Allemagne, on demande l'inspection trichinoscopique obligatoire de tous les sangliers, car à son tour, l'homme s'infecte en mangeant ce gibier.

MALADIES INFECTIEUSES

Fièvre aphteuse des sangliers

C'est une affection très peu connue, mais qui cependant se voit parfois. M. HENRY a observé, au printemps 1917, une épidémie de fièvre aphteuse dans le département de l'Oise, à « La Chapelle-aux-Pots », chez des sangliers en demi-liberté dans un grand parc, à la suite d'administration de déchets de laiterie.

Dans cette région sévissait la fièvre aphteuse chez les bovidés. Celle-ci s'est communiquée aux sangliers. Tous les marcassins sont morts; les adultes ont été très malades et sont restés assez longtemps boiteux.

Ce fut une perte considérable pour l'élevage, car les propriétaires approvisionnaient en grande partie les Halles en sangliers.

Peste du sanglier

On possède déjà quelques cas de peste chez le sanglier.

Pendant l'hiver 1921-1922, DONLMANN a vu deux enzooties de la maladie. Dans l'une, trente sangliers ont succombé. Dans l'autre, il y a eu soixante-sept cas mortels.

Dans le même temps, la peste sévissait chez les porcs. La propagation a dû se faire par les renards qui déterrent les cadavres des porcs et par les fumiers souillés.

Le diagnostic a été assuré au laboratoire. Les complications de la peste se font de préférence au poumon; les infections mixtes à bacillus suisepticus sont fréquentes.

CHAPITRE V

OBSERVATIONS

Cas observés pendant l'année 1929 :

LIÈVRES

Helminthiase intestinale.....	un cas
Tuberculose zoogléique.....	deux cas
Pleuro-pneumonie	trois cas

Cas observés pendant l'année 1931 :

LAPINS DE GARENNE

Tuberculose zoogléique.....	deux cas
Coccidiose intestinale.....	soixante cas

LIÈVRES

Coccidiose intestinale.....	quarante cas
Coccidiose et strongylose.....	onze cas
Trichostrongylose	soixante et onze cas
Tuberculose zoogléique.....	dix cas

Ces animaux présentent les mêmes maladies que le lapin domestique. Toutefois il a été constaté assez fréquemment des épidémies de pseudo-tuberculose.

Certaines de celles-ci ont décimé des contrées boisées et l'on cite des exemples de chasses qui tuaient en années normales mille lièvres et qui, cette année, n'en ont tué qu'une cinquantaine (Côte-d'Or).

Un gros effort de repopulation doit être fait pour sauver ces chasses.

Cas observés pendant l'année 1932 :

LAPINS DE GARENNE

Strongylose et Coccidiose.....	dix cas
Strongylose, Coccidiose et Téniasis.	dix cas

LIÈVRES

Strongylose gastro-intestinale.....	cent quarante et un cas
Strongylose et Coccidiose.....	quarante-sept cas
Trichostrongylose	deux cas
Tuberculose zoogleique.....	deux cent soixante-douze cas
Intoxication alimentaire.....	un cas
Mammite	un cas

Après le parasitisme intestinal (Strongylose, Trichostrongylose, Coccidiose), souvent constaté sur les animaux qui nous ont été envoyés, la tuberculose zoogleique ou pseudo-tuberculose vient en première place. Les essais de vaccination préventive effectués au cours de cette année ne permettent pas de conclure. Jusqu'ici, seul le cobaye a pu être vacciné avec succès. Différents procédés d'atténuation ont déjà été expérimentés : chauffage, formol, acide phénique.

CONCLUSIONS

I. — Cet ouvrage n'a nullement la prétention d'être un travail exclusivement personnel ; il nous eût fallu pour cela une expérience que nous n'avons pas. Nous nous sommes contenté de fixer de la façon la plus claire possible toute la diversité des nombreuses maladies du gibier à poil en voulant montrer aux vétérinaires praticiens qu'ils ont à compter aujourd'hui avec ces animaux. En vérité, nul mieux que le vétérinaire n'est qualifié pour conduire rationnellement une station d'élevage, quel qu'il soit. A la tête d'un élevage, le vétérinaire sera donc le médecin, le zootechnicien, le contrôleur des viandes et l'hygiéniste, et il n'est pas un seul point de son activité qui ne prouve sa grande culture scientifique.

II. — Si l'élevage des lapins de garenne et des lièvres a abouti souvent à des échecs et s'il a causé bien des désillusions, c'est qu'il n'y avait aucune collaboration entre les vétérinaires et les éleveurs. Les maladies parasitaires, comme la distomatose, la strongylose et la coccidiose ont été le plus souvent incriminées, mais aujourd'hui la pseudo-tuberculose causant des ravages considérables tient une très grande place dans la mortalité des lièvres.

III. — L'homme, en domestiquant les animaux, a transmis des maladies. C'est ainsi que nous voyons apparaître, chez le chevreuil et le cerf, qui vivent en demi-captivité dans de très grands parcs, des cas de tuberculose viscérale et péritonéale, tout comme chez les bovidés.

IV. — Pour le vétérinaire, le traitement est très difficile à instituer chez ces animaux sauvages, car peu de parcs se prêtent à une localisation du gibier en un lieu propice où les maladies ne puissent être contractées. Le praticien appelé à consulter devra donc se tourner vers le traitement hygiénique et la prophylaxie qui, à notre avis, sont les seuls vrais moyens d'empêcher lapins de garenne, lièvres et chevreuils de contracter ces maladies.

V. — L'élevage du gibier est une richesse pour un pays ; le Pays a le devoir de l'encourager. Les Pouvoirs publics favoriseront le développement de notre production en protégeant nos éleveurs contre la concurrence étrangère.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BRUMPT.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

A. — Maladies parasitaires

I. — DISTOMATOSE.

Distoma hepaticum.

1. — CHEZ LES LÉPORIDÉS.

GIEBEL (C.). — Die un Zoologischen Museum der Universität Halle angestellten Eingeweidewürmer vebst Beobachtungen über dieselten. *Zeitschrift für die gesammten Naturwissenschaften*, XXVIII Bd, n° X, p. 253-278, Berlin, October 1866.

MARTEL (H.). — *Rapport sur les opérations du service vétérinaire de Paris et du département de la Seine pendant l'année 1908*, Paris, 1909, p. 123.

PERONCITO (E.). — Distomatosi nelle lepri e nei daini. *Annali, R. Acad. Agric. Torino*, v. 58 (1915), 1916, p. 221.

2. — CHEZ LE CHEVREUIL.

KOWALEWSKI (M.). — *Materialy*, II, 1896, p. 257.

PFEILER (W.). — Distomatose der Rehleber. *Zeitchw. f. Fleisch. u. Milchlyg.*, XVII. Hg : Februar, 1907, p. 179.

PLUSKAL. — *Ueber Contagiosität der Eingeweiderwürmer*, p. 120.

3. — CHEZ LE CERF.

BRAUM (M.). — *Dar. Rothirsches*, 1911, p. 52 et 55.

DIESING. — *Syst. helm*, I, 1850, p. 330.

GMELIN. — *Syst. nat.*, v. 1, pars. 6, 1790, p. 3054.

4. — CHEZ LE SANGLIER.

LE CLERC (D.). — *Historia natur... lumbricosum...*, Genève, 1715, p. 119.

GMELIN. — *Syst. nat.*, v. 1, pars 6, 1790, p. 3054.

II. — COCCIDIOSE.

CHEZ LES LÉPORIDÉS.

BALBIANI (G.). — *Leçons sur les sporozoaires*, Paris, 1884, p. 91.

BARROIS (Th.). — La psorosperme coccidienne hépatique du lapin dans les garennes du Pas-de-Calais en 1889. *Revue biol. du Nord de la France*, II, p. 166, janvier 1890.

DESMOND. — Parasitic disease of Rabbits. *The Journal of Comp. Med. and Vet. Archives*, XX, n° 8, p. 497-500, August 1889.

LUCKART. — Voir *Ed. angl.*, p. 203.

MÉGUIN (P.). — La phthisie hépatique coccidienne du lapin et son inoculation aux lapins d'Australie. *Bull. de la Soc. nat. d'acclimat. de France*, 20 avril 1888 : (6), v. p. 155 et 385, 1888.

PERRARD (Ch.). — Recherches sur les coccidies et les coccidioses du lapin. Prophylaxie des coccidioses. *Thèse vétérinaire*, Paris, 1925.

RAILLET (A.). — Une nouvelle affection parasitaire du lièvre et du lapin de garenne. *Revue des Sciences naturelles appliquées*, XXXVII, 20 avril 1890 (6), VII, p. 349, 1890.

III. — CYSTICERCOSE.

1. — CHEZ LES LÉPORIDÉS.

HENRY. — Cysticercose péritonéale massive chez un lièvre. *Société Centrale de Méd. vét.*, 8 juillet 1909. *Bulletin*, t. LXIII, p. 298.

MOUSSU (G.). — Les principales maladies des habitants de la basse-cour et leur traitement.

2. — CHEZ LE CHEVREUIL.

Voir Bibliogr. principale :

VOSGIEN. — *Le Cysticercus cellulosæ chez l'homme et chez les animaux*, p. LXV.

3. — CHEZ LE SANGLIER.

DOEBELIUS. — *Practica Venatoria*, ed. III, Lipsice in-fol., 1783, p. 24 b.

- JO. FRID. BLUMENBACH. — *Abbildungen naturhistorischer Gegenstände*, 1-8 Heft. Göttingen, 1796-1805.
- HURTEL D'ARBOVAL. — *Dictionnaire de Méd. vét.*, t. III, art. « Ladrerie », p. 483, Paris, 1838.
- DUPUY. — In *C. R.*, Alfort, 1818, p. 29.
- HERING. — *Vebersicht...*, 1872, p. 150 : « C. cellulosa R, sus crofa fera : in musculi ».
- NIEMANN (J. Fr.). — *Handbuch der Tsaatsarzneikissen-schaft*. Th II, Leipzig, 1813, in-8°, p. 366.

IV. — STRONGYLOSE.

Dictyocaulus filaria.

CHEZ LE CHEVREUIL.

- BRAUN (M.). — *Verzeichniss... Mecklenburg*, 1891, p. 111 : Str. filaria, « Bronchien des Rehes, Heilizendamm », par le Prof. Gœtte.
- OLT. — *Veber das Eingehen der Rehe in Winter*, 1905-1906. Anal, par l'auteur in *Deutsche tier-Woch*, 1906, n° 32, p. 390.
- PIT ZÜRN. — *Die Lungacwurmsenche der Rehe-Deutsch Jagdzeitung*, 1879, p. 130.
- ZALUN. — *Bericht übes das Wiener L. k. Thierarznei Institut für das Studienjahr*, 1873-74. Oesterreich-Vierteljahrochr. f. wiss. Veterinärk. V. 43, n° 2, 1875, p. 113-150. Voir p. 125. Leusz enwürmer (Str. filaria) und Breinseularven beim. Reh.
- ZANFAL (G.). — *Zur kermtniss der Lungenwarm-Krankheit beim Reckwichte in Böhnen*. — *Zeitsch. f. Thiermedizun*, V, 1905, f. 148-150. (An. in *Jahresber-Veter.*, 1901, p. 120.

CHEZ LE CERF.

- LINSTOW (V.). — *Helminthologische Untersuchungen*. — *Wurt. naturw. Jahreshfte*, 1879, p. 333, « die Bronchien des Hirsches ».

Dictyocaulus micrurus.

CHEZ LE CHEVREUIL.

- FRIEDR. EBHARDT (de l'Ecole de Hanovre). — *Untersuchungen Eosinophilie...* Deutsche tier. Wochenschrift, XVII, n° 12 à 13. 20 à 27 mars 1909. V. 27, Marz, p. 177 ; Die strongylose der Rehlungen.
- GRAFIN VON LINDEN. — *Die Lungenwurmseuche, beim Reh und deren Bekämpfung.* — *Zeitschrift des allgemeinen Deutschen Jagd-Schutz-Vereines*, XIV Jahrg, 1909, Hift 32-34 ; XV Jahrg, 1910, H. 2-6.
- OLT. — *Ueber des Eingehen, der Rehe in Winter, 1905-1906.* Anal. par l'auteur in *Deutsche tier. Woch*, 1906, n° 32, p. 390.
- RICHTER (E.). — *Veber die wechselseitigen, Beziehungen der Lungenwurmseuche des Wildes und der Schafe.* — *Zeitschr. f. Infektionskr... der Haustiere*, Bd. 13, n° 3, 1913, p. 251-272. 272, fig. 1-15 (An. in *Bul. Tier. Woch.* 12, März 1914, p. 132).
- NÖRNER (C.). — *Zur kenutuiss der spicula der Strongyliden.* *Osterreichische Monatschrift. f. Thierheilkunde.* V. Bd. 1881, p. 4, fig. VII.
- RAILLET (A.) et HENRY. — *Sur les variations des strongles de l'appareil respiratoire des mammifères.* *Société de Biologie*, séance du 21 décembre 1907, t. LXIII, p. 751.
- SHEIBEL (A.). — *Bronchitis verminosa, der Rinder und die verschiedenen Behandlungsmethoden derselben.* *Deutsche tier Wochenschrift*, XV, n° 48, 30 novembre 1907, p. 673-678.

Dictyocaulus micrurus.

CHEZ LE CERF.

- BRAUN (M.). — *Paras des Rothirrasches*, 1911, p. 55, 52.
- KITT (Th.). — *Bronchopneumonia verminosa acuta diffusa bei Edelhirschen (d'après Kleine Mitteilungen aus der pathologischen Anatomie).* *Deutsche Zeitschrift für Thiermed*, Leipzig, vol. 18, 1892, 15 Suppl. Heft, p. 86-87.

Dictyocaulus micrurus.

CHEZ LE SANGLIER.

L'ORLEY. — Report on the Nematodes in the possessions of the British Museum, with a review of the classifications of the order. *Annale and Magazine of Nat. Hist. London*, 5 ser., vol. 9, n° 2, April 1882, p. 301-318.

Dictyocaulus Noerneri.

CHEZ LE CHEVREUIL.

NÖRNER (C.). — Zur Kermtnis der spirula der strongy liden Æsterreichische. *Monatschrift f. Thierheilkunde*, V, Bd 1881, p. 4, fig. VII.

RAILLIET (A.) et HENRY (A.). — Sur les variations des strongles de l'appareil respiratoire des mammifères. *Société de Biologie*, séance du 24 décembre 1907, t. LXIII, p. 751.

ZAUFAL. — Zur Kermtnis der Lungenwurmkrankheit beim Reh wilde in Böhnen. *Zeitschr. f. Tiermedizin*, V. p. 148 (*An. in centr. f. Bakt.*, XXXII, 1902, p. 49).

Graphidium strigosum (Duj).

CHEZ LES LÉPORIDÉS.

ABSPÖEL (A. J.). — Lupinose bij groswildt en roode moagworm Ziekte bij hazen. *Tydschrift voor Veeartenijkunde* 39. *Diel. Afl.* 15. 1 Augustus 1912, p. 599-602 ; in *Nuovo Ercolani*, 10 Marzo 1913, p. 108-109.

GURLT. — Katalog des Zootomischen Museums der königs Thierarzneischule zu Berlin. *Magazin f. die gestierkeilk*, IV, p. 141, 1838, p. 227.

MÉGNIN (P.). — Deux maladies nouvelles du lièvre et du lapin. *Revue des sc. nat. appliquées*, XXXIX, n° 10, 1892.

— Affection vermineuse de l'estomac du lapin de garenne avec éruption de la face. *L'Eleveur*, VIII, p. 166-167, 3 avril 1892.

— Une épidémie de strongylose sur les lièvres en Franche-Comté. *Revue vétérinaire*, 1897, p. 230.

PENBERTHY. — Anæmia and Diarrhæa in Cattle. *The Veterinary Journal*, XXXVI, p. 457-460, June 1893.

RAILLIET (A.). — Sur la fréquence de la strongylose intestinale des léporidés. *Bull. Soc. centr. vét.*, XLVI, 1892, p. 195-198.

— Une nouvelle affection parasitaire du lièvre et du lapin de garenne. *Revue des sc. nat. appliquées*, t. XXXVII, p. 345, 20 avril 1890.

— A propos de la strongylose gastro-intestinale des léporidés. *Bull. Soc. centr. vét.*, XLVI, 1892, p. 244.

RUDOLPHI. — *Eut. hist.*, II, p. 230, 1809.

VON RATZ. — Maladie parasitaire épizootique chez les lièvres. *Thermiszet*, 1^{re} année, n° 12, p. 8 (*Anal. und vétér. Jahresber*, 1900, p. 101.)

Hæmonchus contortus (Rud., 1803).

CHEZ LES CERVIDÉS.

FESER. — Beobachtungen... Kainitvergiftungen, etc... Inaug., Dios. Bern, 1903. *Refer. in Woch. f. Tierheilk*, 47, p. 173.

STILER and KASSAIL. — A new host for stvong. *Circular* n° 34. *Bureau of Animal Industry, Marek*, 26, 1901, p. 4.

STROH. — *In Zeitschr. f. Fleisch, u. Milchhygiène*, März 1905, p. 163-164.

Métastrongylus apri.

CHEZ LE SANGLIER.

GERLACH (A. C.). — *Krätze und Räude*, 1857, p. 137.

VERHEYEN. — Pneumonie vermineuse du sanglier. *Recueil vétér.*, 3^e série, n° 7, 1830, p. 938.

Synthétocaulus rufescens.

CHEZ LE CHEVREUIL.

COOKOR. — Lungenwurmsenche beim Reh. *Voester Vierteljahreeschr.* Bd. LXIV, s. 33.

RAILLIET. — Pneumonie vermineuse chez le chevreuil. *Bulletin Société centrale vétérinaire*, 1888, p. 98.

ZANFAL. — Zur Kermtnis der Lungenwurmkrankheit beim Reh wilde in Böhnen. *Zeitschr. für Tier. medicin.* V. p. 148, 1901.

V. — TRICHINOSE.

CHEZ LE SANGLIER.

DETTE. — Tr, hei Wildschwein. *Fleischerzeitung*, n° 37, 1887.

JOHNE. — Zur Trichinose hei Schweinern. *Zeitschrife für Thiermedicin*, XI, p. 213, 1885 (Anmerkung zu demselben Artikel, ülcer Trichinose eines Bären und eines Wildschweines) (cité par Jahresber, 1885, p. 129).

LANDOIS (H.). — Eine mit Trichinen durchsetzte Wildsau. 23. *Jahresber, Wertfál, Prov. Ver.*, p. 66-67, 1895.

WAHRENDORF (De Parservalk). — Cité in *Jahresber veter.*, 1894, p. 220.

WORTALET. — Epidémie de trichinose sur les bords du Jourdain. *Revue d'Hygiène*, 1881, p. 717 ; *Annales d'Hyg.*, 1881, p. 376-377.

VI. — COËNUROSE.

CHEZ LES LÉPORIDÉS.

BARION. — Cœnurose musculaire. *Recueil de médecine vétérinaire*, mars 1933, p. 166.

B. — Maladies infectieuses

CHEZ LES LÉPORIDÉS.

a) *Pseudo-tuberculose ou tuberculose zooglèique.*

MOUSSU (G.). — Les principales maladies des habitants de la basse-cour.

RAVAGLIA. — Recherche sur une enzootie de pseudo-tuberculose du lièvre. *La Nuova Veterinaria*, août 1932.

SABIN. — Essais de vaccination contre la pseudo-tuberculose des rongeurs et des oiseaux. *Thèse vétérinaire*, Alort, 1932.

b) *Septicémie hémorragique ou pasteurellose.*

GRAIG (J. F.) et KELCE (Daniel). — Septicémie des lièvres.
Revue vétérinaire, janvier 1924, p. 25.

LESLOUIRYES. — Cours de Pathologie bovine et aviaire,
Alfort, 1934.

SPINELLI et PEUSO. — Septicopycemia dulle lepri a caractere
épizootico. *La Nuova veterinaria*, mars 1923, p. 173.

VERGE (G.). — Septicémie hémorragique du lapin de ga-
renne. *Revue générale de médecine vétérinaire*,
15 mars 1932.

c) *Spirochétose.*

MEGNIN (P.). — Les lapins et ses races. Elevage, hygiène, mé-
decine.

MOUSSU (G.). — Les principales maladies des habitants de
la basse-cour.

CHEZ LES CERVIDÉS.

a) *Pseudo-tuberculose.*

ELTON (Ch.). — Maladies contagieuses des animaux sauvages.
The Journal of Hygiene.

b) *Tuberculose.*

HILDING-MAGNUSSON. — Un cas de tuberculose chez le gibier.
Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, octobre 1923.

CHRISTIANSEN (M.). — Tuberculose viscérale généralisée chez
un chevreuil due au bacille tuberculeux aviaire. *Com-
munication du Laboratoire bactériologique d'hygiène de
l'Ecole supérieure vétérinaire*, Copenhague.

SABATHULER (A.). — *Schweizer Archiv. für Tierheilkunde*,
juillet 1924. Tuberkulose beim Reh.

CHEZ LE SANGLIER.

a) *Fièvre aphteuse.*

HEURY. — Observation.

b) *Peste du sanglier.*

- BORNEMANN. — Veber das Aufbreten der virus Schweinpest unter den schwarzwildbestanden des Nordosthazes. *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1923, p. 474.
- RABIGER. — Rotlauf beim Wildschwein. *Deutsche tierärztliche Wchenschrift*, 1914, tome 22, page 673.

C. — Tularémie

- KOLLE, KRAUS et UHLENHUTH. — *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen*, 3^e édition, 1928, t. VI, p. 207 (ant. à 1928).
- AOKI KONDO et TAZAWA. — Ueber eine neue Krankheit, welche vom Hasen auf Menschen übertragbar ist. *Zentralblatt für Bakt., Originale*, 1928, t. CV, p. 252 et 255.
- BARDON et BERDEZ. — Tularemia. *J. of Amer. Med. Assoc.*, 1928, t. XC, p. 1369.
- BREINL. — Reisebericht über einige in Nord Amerika einheimische Infektionskrankheiten. *Seuchenebekämpfung*, 1927, t. IV, p. 75.
- BROSNI. — Two cases of Tularemia. *J. of Amer. Med. Assoc.*, 1928, t. XC, p. 910.
- CLÉMENT. — Nouveaux aspects de la tularémie. *Presse médicale*, 1927, p. 1608.
- FRANCIS. — Symptoms, Niagnosis and pathology of Tularemia. *J. of Amer. Med. Assoc.*, 1928, t. XCI, p. 145.
- GOOPASTURE et HOUSE. — The pathologie anatomy of Tularemia in man. *American J. of Pathology*, 1928, t. IV, p. 213.
- GRAHAM et THORP. — Tularemia of animals communicated to man. *J. of the Amer. Veter. Med. Ass.*, 1929, t. LXXXV, p. 769.
- GREEN et WADE. — Ruffed grouse are susceptiblets Tularemia. *Proceed. Soc. for Exper. Biol. and Med.*, 1928, t. XXV, p. 515.
- Experimental tularemia in birds. *Proceed. Soc. for Exper. Biol. and Med.*, 1928, t. XXV, p. 637.
- Tularemia in the cat. *Proceed. Soc. for Exper. Biol. and Med.*, 1928, t. XXV, p. 856.
- A natural infection of quail by B, tularense. *Proceed. Soc. for Exper. Biol. and Med.*, 1929, t. XXVI, p. 626.

- Longevity of *Bact. Tularensis* in muscle tissue. *Proceed Soc. for Exper. Biol. and Med.*, 1929, t. XXVII, p. 214.
- GREEN, WADE et DEWEY. — Experimental Tularemia in muskrats. *Proceed Soc. for Exper. Biol. and Med.*, 1929, t. XXVI, p. 426.
- GREEN, WADE et KELLY. — Experimental Tularemia in mink. *Proceed Soc. for Exper. Biol. and Med.*, 1928, t. XXVI, p. 260.
- KANSON et GREEN. — Tularemia in Minnesota. *J. Amer. Med. Assoc.*, 1929, t. XCII, p. 1920.
- MARTIN. — La tularémie. *Revue Vétérinaire*, 1928, p. 601.
- MEASE. — Tularemia from opossums. *J. Amer. Med. Assoc.*, 1928, t. XCII, p. 1042.
- NIKANOROW. — Tularémie aux Etats-Unis et l'Amérique du Nord et affections tularémiques de l'U. R. S. S. *Journal de minographie, épidémiologie et parasitologie (russe)*, 1928, t. VII, p. 289.
- PARKER. — Tularemia of sheep. *Public Health Reports*, janvier 1929.
- Quail as a possible source of tularemia infection in man. *Public Health Rep.*, 1929, p. 999.
- PARKER et DADE. — Tularemia in sheep in nature. *Public Health Rep.*, 1929, t. XLIV, p. 126.
- Tularemia: Its transmission to sheep by the wood tick, *Rennagator andersoni*, Stiles. *Journ. of the Amer. Vet. Med. Assn.*, 1910, t. LXXV.
- PARKER et FRANCIS. — The susceptibility of the coyote (*Canis latrans*) to Tularemia. *U. S. Public Health Reports*, 1926, t. XXVIII, p. 1407.
- PARKER, BROOKS et MARSH. — The occurrence of *B. tularensis* in the wood tick: *Rennagator occidentalis* in California. *Publ. Health Reports*, 1929, p. 1299.
- PERRY. — Tularemia among meadow mice (*Microtus californicus aestuarius*) in California. *Public Health Ref.*, 1928, p. 260.
- SARCHI. — Tularémie in District von Obdorsk in Jahre, 1928. *Mikrobiol. J.*, 1929, p. 8.
- Analyse in *Zentralblatt für Bakt.*, Referate, 1930, t. XCVII, p. 19.
- SCHWARTZ. — T. from the muskrat. *J. Amer. Med. Assoc.*, 1929, t. XCII, p. 1180.

TBEILER. — Attempted experimental infection of chickens with tularemia. *Cornell Weterinarian*, 1928, t. XVIII, p. 348.

WOLFERZ. — Affections analogues à la tularémie sur les rives de l'Oka. *Journal de minographie, épidémiologie et parasitologie* (russe), 1928, t. VII, p. 229.

ZEISS. — Die Pest in Russland. I. Pestähuliche lymphdrüsenentzündungen im Wolga delta, 1926 (Tularämie). *Münch med. Woch.*, 1929, p. 1137.

— Die Pest in Russland. II Die pestähulichen Seuchen an der Oka und dem Ural im Jahre 1928 (Tularämie). *Münch med. Woch.*, 1929, p. 1342.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	7
CHAPITRE PREMIER. — Lapins de garenne et lièvres. Maladies parasitaires et maladies infectieuses	9
CHAPITRE II. — La tularémie, maladie des rongeurs transmissible à l'homme	41
CHAPITRE III. — Chevreuil et Cerf. Maladies parasitaires et maladies infectieuses	49
CHAPITRE IV. — Sanglier. Maladies parasitaires et maladies infectieuses	57
CHAPITRE V. — Observations	61
CHAPITRE VI. — Conclusions	63
CHAPITRE VII. — Bibliographie	65

